

# ANNALES

## D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

DIXIÈME ANNÉE

N° 2

FÉVRIER 1933

---

### MÉMOIRES ORIGINAUX

---

#### LES FORMES ANATOMIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

##### *Essai de classification*

par

F. BEZANÇON, G. ROUSSY, Ch. OBERLING et J. DELARUE

---

La méthode d'observation anatomo-clinique, qui devait porter tant de fruits dans l'étude de la tuberculose, a permis à Bayle de décrire le premier avec exactitude certaines des lésions qui sont à la base de la maladie définie cliniquement sous le nom de phtisie.

C'est grâce à cette méthode aussi que Laennec a pu préciser la diversité des manifestations morphologiques, en démontrer l'unité d'origine, l'interdépendance et la succession dans le temps.

Ces premières études aboutirent à la description des lésions élémentaires de la phtisie qui, durant longtemps, sembla unique dans ses manifestations cliniques.

Plus tard, furent identifiées un certain nombre de formes anatomo-cliniques, fort différentes apparemment de la phtisie chronique dont Laennec avait établi le substratum. Ce furent tout d'abord les deux grands types morbides de la phtisie aiguë, la *pneumonie caséeuse* de Reinhardt, de Virchow et de Jaccoud et la *granulie* d'Empis. Des anatomo-pathologistes, comme Cruveilhier, Charcot, Grancher, avaient de même observé déjà la double tendance fibreuse et caséeuse de la phtisie chronique que Bard devait souligner plus tard.

Néanmoins, à l'époque où la nature microbienne de la phtisie, désignée depuis peu sous le nom de tuberculose, fut démontrée, les formes de la maladie apparaissaient peu nombreuses, bien définies et faciles à classer.

Avec la découverte de Koch, le cadre anatomo-clinique de la tuberculose s'est trouvé peu à peu modifié et empreint d'une certaine complexité. Les acquisitions nouvelles, cliniques, expérimentales et anatomo-pathologiques, ont bientôt mis en évidence le polymorphisme extrême des formes de la tuberculose en général, de la tuberculose pulmonaire en particulier.

#### LES CLASSIFICATIONS ACTUELLES

Plusieurs tentatives ont été faites pour donner une description d'ensemble des formes de la tuberculose pulmonaire et pour essayer d'apporter un peu de clarté dans ce domaine de la pathologie.

L'une des premières en France, et des plus importantes, date du Congrès de Montpellier de 1898. Bard y a proposé une classification, un peu modifiée depuis par Dumarest et Burnand, qu'il a reprise dans une monographie parue trente ans plus tard. Cette étude dont s'inspirent beaucoup de traités de phtisiologie, en France du moins, établit, parmi les aspects de la tuberculose pulmonaire, « quatre premières divisions suivant les parties du poumon électivement atteintes, ceci tenant sans doute au mode de contamination et à la porte d'entrée du bacille ». Bard distingue ainsi des « *formes parenchymateuses* dont le mode de distribution est superposable aux lobulations pulmonaires » ; des formes *interstitielles hémato-gènes* ou *granulies* ; des formes *bronchiques* et des formes *post-pleurétiques*. A ces divisions essentielles s'ajoute un groupe dit *d'attente*.

Dans ces cinq grands chapitres, et sous des rubriques diverses, sont réunies un certain nombre de formes dont la définition est, pour beaucoup d'entre elles, plus clinique qu'anatomique, et s'appuie sur des conceptions pathogéniques plus que sur des constatations objectives. On

a pu reprocher aussi à la classification de Bard, outre sa complexité, le fait qu'elle assigne à chaque forme anatomo-clinique identifiée une tendance évolutive particulière et constante.

Nous ne signalerons qu'en passant la classification de Turban, longtemps adoptée par les phthisiologues allemands, qui classe les formes de la tuberculose pulmonaire d'après l'étendue des lésions dans le parenchyme pulmonaire.

Celle qu'a proposée Kuss place le schéma de Turban dans un cadre clinique; elle n'envisage au total qu'un nombre restreint de formes de la tuberculose pulmonaire et reste purement clinique.

Le rapport de Letulle à la I<sup>re</sup> Réunion internationale de la Société Anatomique de Paris, en 1926, résume les idées de cet auteur sur la question.

M. Letulle et F. Bezançon, dans une série d'articles, ont insisté sur le fait que la plupart des lésions tuberculeuses du poumon sont constituées par des *foyers d'alvéolite* dépourvus du groupement épithélio-giganti-cellulaire. Les nodules les plus petits, appelés par Letulle « tubercules miliaires », n'échappent pas à cette règle; ils représentent d'ailleurs l'altération élémentaire de l'immense majorité des formes de la tuberculose, chroniques ou aiguës. Seules, parmi les nodules circonscrits du poumon, les lésions provoquées par un apport vasculaire des bacilles, les *granulations tuberculeuses*, présentent une structure folliculaire et sont interstitielles. Ainsi, parmi les idées directrices qui semblaient devoir servir de base à une classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose, figurait la notion de la voie d'apport bronchogène, hématogène, lymphogène du bacille tuberculeux.

La classification élaborée par Aschoff et par Nicol, en 1922, a eu plus de retentissement encore, en Allemagne et ailleurs, que celle de Bard en France. Elle est basée avant tout sur la forme histologique des lésions. Celles-ci se divisent en deux types fondamentaux : les *lésions productives* (appelées en France *folliculaires*) qui groupent la plupart des processus nodulaires circonscrits, et les *lésions exsudatives* qui comprennent tout ce que les auteurs français désignent sous le nom de lésions diffuses et d'infiltrations. En cette distinction se retrouve le reflet de l'ancien dualisme de Reinhardt et de Virchow. A côté de ces deux grands types lésionnels, une large place est faite, dans la classification d'Aschoff et Nicol, à la *forme généralisée hématogène*, dont les lésions finement nodulaires peuvent être « interstitielles ou intra-acineuses ».

Nicol et Ulrici, et surtout Graeff et Kupferle, ont tenté de superposer exactement les formes anatomiques ainsi identifiées aux images radiologiques observées chez les malades; cette superposition devant per-

mettre de faire une véritable anatomie sur le vivant et d'adapter à la clinique la classification d'Aschoff.

P. Huebschmann s'est élevé, en 1928, contre une séparation, qu'il juge trop absolue, des lésions « exsudatives » et des lésions « productives ». Ce ne sont pas là, pour lui, des formes différentes de la tuberculose, mais des stades successifs d'une même altération. Dans l'étude détaillée qu'il a faite des diverses lésions tuberculeuses dans une importante monographie, cet auteur trouve des arguments nombreux en faveur de cette conception nouvelle.

Pour décrire les différentes formes de la tuberculose pulmonaire, Huebschmann s'en tient à une classification en quelque sorte anatomo-clinique : les foyers de primo-infection, les tuberculoses de généralisation (tuberculose du nourrisson et tuberculose miliaire), la tuberculose chronique, la tuberculose des bronches constituent les différents chapitres de son ouvrage.

Les études d'ensemble les plus récentes, faites surtout en Allemagne, sont d'ailleurs tout imprégnées de l'important travail de Ranke sur l'évolution générale de l'infection tuberculeuse. En elles se trouve une tentative de mise en parallèle de la morphologie des lésions avec les stades successifs dont est faite, d'après la doctrine de Ranke, la tuberculose humaine. Des lésions « primaires », « secondaires », « tertiaires » sont ainsi décrites dans ces études d'ensemble, avec les caractères particuliers que leur donnent, dans l'esprit de certains auteurs, les réactions humorales ou tissulaires propres à chacun de ces stades.

#### DIFFICULTÉS D'UNE CLASSIFICATION PATHOGÉNIQUE OU ANATOMO-CLINIQUE PRÉCISE

Il nous semble que, dans l'état actuel des choses, une classification des lésions tuberculeuses des poumons ne peut avoir quelque chance d'être précise que si elle est dépouillée de la plupart des considérations pathogéniques générales que l'on a pu faire à propos de chacune d'elles. S'il n'est point douteux que certains facteurs, tenant aux réactions de l'organisme infecté tout entier, puissent jouer un rôle important dans le déterminisme des diverses lésions, ces facteurs sont encore trop imprécis pour pouvoir guider une étude d'ensemble.

Il n'est pas davantage possible, croyons-nous, de distinguer les lésions produites par une infection hématogène, bronchogène ou lymphogène. Si, dans certains syndromes anatomo-cliniques comme la tuberculose miliaire par exemple, la dissémination des lésions évoque, sans grand

risque d'erreur, l'idée d'un apport sanguin des bacilles, la lésion nodulaire, limitée, considérée isolément, qui caractérise cette « granulie », peut aussi bien relever d'une infection bronchogène que lymphogène. Et si un certain nombre d'observations avaient permis à Letulle et Bezançon de penser que la structure des « nodules granuliques » est douée de particularités qui leur appartiennent en propre, du fait de leur nature hémotogène, il est avéré maintenant, à la suite des recherches récentes, que l'infection du parenchyme pulmonaire par voie sanguine peut provoquer des lésions de structure histologique et de dimensions fort variées.

L'étude bactériologique des diverses altérations tuberculeuses des poumons ne peut pas, non plus, fournir les bases solides d'une classification. L'on ne peut encore établir de rapports assez constants entre la richesse en bacilles, le pouvoir pathogène du virus tuberculeux et les différentes formes histologiques des lésions.

Loin de nous la pensée de nier l'utilité de toutes les tentatives de synthèse qui ont été faites dans cet ordre d'idées, depuis un certain nombre d'années; de nier l'avantage qu'il y aurait à connaître les lois générales qui interviennent dans la morphogénèse des altérations tuberculeuses. Mais les notions acquises, à ces multiples égards, nous semblent encore trop fragiles, trop peu vérifiées pour que l'on puisse y trouver une base logique de classification.

Pour les raisons que nous avons exposées plus haut, il nous semble impossible aussi de tenter une classification véritablement anatomo-clinique. Si l'on pouvait jadis le faire pour des manifestations constamment mortelles, dont on connaissait de ce fait assez exactement le substratum, les formes cliniques, curables ou mortelles, aiguës ou chroniques, qui ressortissent à l'infection tuberculeuse des poumons, sont devenues actuellement trop nombreuses et empreintes d'une trop grande diversité pour qu'il soit possible de les classer d'une manière suffisamment claire. De plus, les lésions n'ont pas toujours leur traduction exacte dans les symptômes et les signes cliniques, et une telle classification ne pourrait être précise.

Nous avons personnellement essayé, en restant sur le terrain de l'anatomie pathologique et en dehors de toute considération clinique ou pathogénique, de faire une classification des lésions produites dans les poumons, en n'importe quelle circonstance, par le virus tuberculeux. Nous voulons reprendre ici, avec quelques détails, la description de cet essai de groupement de la tuberculose pulmonaire, dont les éléments essentiels ont été récemment exposés ailleurs (*Presse Médicale*, 13 juillet 1932).

BASES D'UNE CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

**Structure histologique des lésions.** — L'étude des altérations tuberculeuses du poumon, des « tubercules » comme des « infiltrations », des foyers les plus petits comme des lésions étendues à tout un lobe ou à



FIG. 1. — *Forme lobaire, totale caséuse, excavée chez un enfant.*

Foyers lobulaires en voie de confluence à la base.

Type histologique : exsudatif.

tout un poumon, des foyers durs et bien circonscrits comme des lésions à contour flou et imprécis, ou encore de la paroi des excavations, montre que toutes les lésions se présentent au microscope sous l'un des trois types suivants : exsudatif, folliculaire ou fibreux.

1° *Les lésions exsudatives* sont représentées par un processus d'alvéolite dite souvent catarrhale ou desquamative. On peut aussi l'appeler

*macrophagique* en raison de la morphologie et du rôle des cellules alvéolaires qui ont envahi la cavité respiratoire. Cette lésion, si fréquemment rencontrée à titre isolé ou associé dans la tuberculose pulmonaire,



FIG. 2. — Tuberculose lobulaire confluent du lobe supérieur, lobulaire et acineuse confluent du lobe inférieur, chez un homme de quarante-sept ans atteint de diabète sans acidose.

Foyer lobulaire d'infiltration gélatiniforme juxta-apical.  
Type histologique : exsudatif prédominant.

ne présente guère de spécificité histologique; elle s'observe à peu près toujours semblable, dans l'immense majorité des processus pathologiques des poumons. La spécificité morphologique survient avec l'apparition de

la nécrose caséuse qui apparaît de manière variable en rapidité et en étendue au sein de cette « splénisation » pulmonaire. La caséification, d'abord parcellaire, limitée au contenu des alvéoles, en détruit bientôt les parois et frappe ainsi des zones plus ou moins étendues du parenchyme pulmonaire. C'est par l'évacuation des masses caséuses dans une bronche voisine que sont constituées les cavernes.

2° *Les lésions folliculaires* sont caractérisées par la présence de ce groupement si particulier dû à la métamorphose épithélio-giganto-cellu-



FIG. 3. — Même cas que la figure 2.

Aspect, à la loupe, de la partie inférieure du lobe inférieur. Foyer lobulaire exsudatif récent en voie de caséification massive. En haut, la caséification présente une topographie acineuse.

laire des divers éléments cellulaires, en particulier des cellules du revêtement alvéolaire. La présence des cellules épithélioïdes et des cellules géantes est toujours associée à celle de fibres collagènes plus ou moins nombreuses, et de lymphocytes. De telles altérations sont de volume variable; il nous suffit, pour parler de lésions folliculaires, de constater la présence des éléments constitutifs du follicule tuberculeux, même s'ils se trouvent discrètement représentés à la périphérie d'une zone fort étendue de nécrose caséuse, excavée ou non. Cette métamorphose cellulaire suffit à donner sa caractéristique à une altération tuberculeuse, quel que soit le volume de celle-ci.

3° Dans les *lésions fibreuses*, domine un processus de sclérose fibroblastique, collagène ou élastique plus ou moins intense. Cette sclérose se dispose autour des foyers tuberculeux, parfois excavés (sclérose d'enkystement) ou pénètre au sein même des zones caséeuses (sclérose de pénétration), pour y dessiner de grossières lobulations ou pour l'envahir complètement. C'est dans ces lésions fibreuses que s'observent des modi-



FIG. 4. — Tuberculose lobulaire confluyente caséuse, chez un homme de cinquante-deux ans.

Dans ce fragment de parenchyme pulmonaire, la distribution lobulaire ou acineuse des lésions de caséification et d'excavation est nette. Type histologique : folliculaire prédominant.

fications importantes de la constitution chimique de la nécrose caséuse, dues surtout à la surcharge calcaire de celle-ci. La sclérose peut être d'ailleurs indépendante de tout processus de caséification.

Tels sont, rapidement rappelés, les trois aspects histologiques élémentaires réalisés par les lésions tuberculeuses des poumons. Ils ne nous paraissent pas constituer des effets lésionnels différents de l'infection tuberculeuse, ainsi que l'admettent les auteurs qui, avec Bard, dis-

tinguent nettement des formes caséuses, fibro-caséuses et fibreuses ; ou qui établissent, avec Aschoff, une distinction fondamentale entre les formes exsudatives et les formes productives (folliculaires). Si l'on fait une étude non plus seulement *statique* des lésions tuberculeuses du pou-



FIG. 5. — Tuberculose lobulaire confluyente caséuse, chez un homme de dix-neuf ans.

Forme d'évolution subaiguë; processus interstitiel intense.  
Type histologique : folliculaire et fibreux.

mon, mais bien *dynamique* ; si l'on cherche à préciser leur mode de formation et la manière dont se groupent les altérations tissulaires que provoque le bacille de Koch, l'on constate que, le plus souvent, ces trois aspects histologiques s'engendrent mutuellement et se succèdent dans le temps. La structure folliculaire n'est le plus souvent que l'effet d'un

FO  
reman  
titue  
Cec  
plus  
sans

Détai  
s  
a  
a  
c

somm  
auqu  
L'e  
mièr  
anné  
toute  
sont

remaniement secondaire des lésions exsudatives, comme la sclérose constitue l'étape finale de l'enkystement des foyers tuberculeux.

Ceci revient à dire que, dans l'évolution de ceux-ci, se succèdent le plus souvent les processus suivants : exsudation, caséification avec ou sans excavation, organisation folliculaire, enkystement fibreux ; en

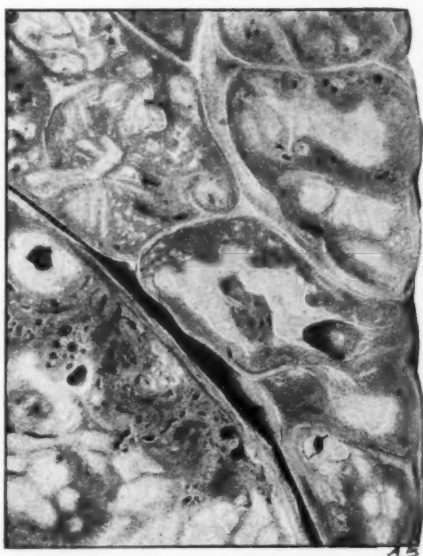


FIG. 6. — Même cas que la figure 5.

Détail des lésions situées de part et d'autre de l'extrémité inférieure de la scissure interlobaire. Epaissement fibreux des septa interlobulaires et des adventices broncho-vasculaires. Au sein d'un même foyer lobulaire, les altérations ne sont pas partout au même stade. La caséification, les minuscules excavations, présentent une distribution acineuse ou infundibulaire.

somme, l'aspect histologique d'une lésion tuberculeuse dépend du stade auquel on l'observe.

L'exactitude de cette loi générale, formulée expressément pour la première fois par Huebschmann et que nous avons vérifiée, il y a quelques années, à propos de la tuberculose miliaire, peut être démontrée par toute une série de faits qu'il est impossible d'exposer ici en détail, et qui sont d'ordre anatomo-clinique aussi bien que d'ordre histologique.

Il s'en faut d'ailleurs de beaucoup que tous les foyers tuberculeux passent par tous les stades qui viennent d'être décrits. Nous avons insisté ailleurs, entre autres réserves, sur le fait que la formation de follicules



FIG. 7. — *Forme lobaire excavée régressive, chez un homme de trente-trois ans.*

Processus interstitiel diffus, surtout lobaire supérieur. Foyers lobulaires et acineux para-hilaires.

Type histologique : folliculaire et fibreux.

peut survenir très précocement, avant toute caséification, après un stade exsudatif discret et fugace. Il en est de même de la sclérose qui peut, on le sait, être la conséquence quasi initiale et durable de l'agression des tissus par le virus tuberculeux.

**Distribution et topographie des lésions.** — Pour faire une étude d'ensemble des lésions tuberculeuses du poumon, il nous faut envisager maintenant leur distribution et leur topographie.

Or, à propos des poumons, les choses sont relativement aisées et faciles à schématiser. L'on doit surtout à Aschoff qui a repris, après Laguesse et d'Hardivillers, l'étude de la structure du lobule pulmonaire, et à Nicol,



FIG. 8. — *Forme lobulaire caséuse disséminée chez un enfant.*  
Excavations récentes de certains foyers.  
Type histologique : exsudatif.

la première classification topographique des lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire. Ces auteurs ont nettement distingué trois ordres de lésions suivant leur limitation plus ou moins précise à un acinus, à un lobule pulmonaire ou à tout un lobe.

Grâce à ces notions, il est possible de préciser la signification topographique des « granulations », des « tubercules » et des « infiltrations » que Laennec avait jadis considérés comme des « productions accidentelles », Virchow, comme des tumeurs, et dans lesquelles Andral voyait

déjà des modifications de structure et de forme « des vésicules aériennes du poumon ».



FIG. 9. — *Forme lobulaire et acineuse disséminée, chez un homme de quarante-quatre ans.*

Notez la confluence des foyers infundibulaires au sein d'un même lobule.  
Type histologique : folliculaire prédominant.

Les « granulations » et les « tubercules miliars » de Laennec que nous rangeons sous le terme unique de *nodules miliars* sont réalisés

par un foyer infundibulaire ou occupant seulement une partie d'un acinus; par un « foyer intra-acineux », comme le dit Aschoff.

Les « tubercules » de Laennec répondent à des foyers acineux totaux, ou pluri-acineux. S'ils sont assez volumineux, ils occupent un lobule entier ou même plusieurs lobules. Il en est ainsi de ces foyers dits



FIG. 10. — Même cas que la figure 9.

Aspect, à la loupe, des lésions de la base. Les foyers lobulaires, dont l'un (en bas) apparaît très nettement appendu à un pédicule broncho-artériel, sont entourés d'une splénisation en voie de régression. Ils sont constitués par la confluence de foyers caséux acineux et infundibulaires, distincts ici les uns des autres. Petite excavation centro-lobulaire à l'extrémité de la bronche sus-lobulaire.

« bronchopneumoniques » par Rindfleisch et Charcot, pour évoquer la voie d'infection bronchogène qui, dans l'esprit de la plupart des auteurs encore, préside à leur formation. Si de tels foyers lobulaires apparaissent centrés par une bronche, c'est en raison même de la constitution anatomique du lobule altéré, mais ceci ne permet en rien de préjuger de la voie d'infection.

Les *infiltrations* sont des lésions pluri-lobulaires ou lobaires totales suivant leur étendue.

Des *excavations* peuvent se produire au sein de chacun de ces foyers dont elles intéressent tout ou partie. En elles, se retrouve la topographie acineuse, lobulaire ou plurilobulaire qui conditionne leur volume. Elles



FIG. 11. — *Forme acineuse disséminée, chez une femme de trente-quatre ans atteinte de cirrhose et de polynévrite.*

Les foyers infundibulaires de la base sont en voie de confluence.  
Type histologique : exsudatif pur.

épousent la forme des foyers qui leur ont donné naissance, c'est-à-dire la forme des constituantes anatomiques du poumon; le caractère irrégulier, anfractueux des cavernes récentes s'explique ainsi fort aisément. Mais les remaniements inflammatoires, la sclérose mutilante qui se développe autour des lésions excavées ont bientôt fait de rendre plus régulière et plus lisse la paroi des excavations; si bien qu'il est assez difficile de définir exactement la topographie et l'étendue de celles-ci, dès qu'elles

sont un peu anciennes, en se basant approximativement sur leur volume.

Quant à la *sclérose*, elle présente une topographie variable. Systématique, elle procède habituellement d'un processus diffus suivant les adventices pédiculaires et les septa; elle est, de ce fait, rarement localisée à un lobule, mais plus souvent à un lobe. Mutilante et périnodulaire, elle présente la même distribution acineuse, lobulaire, lobaire que les foyers autour ou au sein desquels elle s'est développée.



FIG. 12. — *Même cas que la figure 11.*

Aspect, à la loupe, de la partie toute supérieure du lobe inférieur. Foyers acineux en voie de confluence, noyés dans un processus exsudatif diffus.

Une difficulté vient, dans l'interprétation et la nomenclature de ces lésions, du fait que celles-ci ne présentent pas en tous les points le même degré dans l'unité anatomique du poumon où elles sont développées.

C'est ainsi que, dans un foyer acineux exsudatif total, par exemple, la caséification survient tout d'abord par petites plages limitées au centre de chaque infundibulum. De là apparaît, sur la pièce fraîche, et même au microscope, au sein de ce foyer acineux, un groupement de foyers infundibulaires. Ceux-ci peuvent sembler nettement isolés les uns des autres lorsque, le processus de caséification étant resté parcellaire, infun-

dibulaire, l'organisation folliculaire est survenue et que les phénomènes exsudatifs diffus du début ont rétrocedé.

Ces remarques nécessaires ne s'appliquent pas seulement aux lésions acineuses. La nécrose caséuse, dans un foyer lobulaire récent, n'est pas



FIG. 13. — Tuberculose acineuse et infundibulaire confluent disséminée, chez un homme de cinquante-quatre ans.

Notez l'importance de l'antracose et de la topographie péri-broncho-vasculaire des petits foyers caséux.

Type histologique : folliculaire et fibreux.

d'emblée étendue à tout le lobule; elle frappe d'abord le centre des acini pour s'étendre en progressant à tout le foyer, en sorte qu'apparaît un groupement de foyers acineux : *momentané* si le processus s'étend bientôt à tout le lobule (fig. 3, 12), *durable* si la caséification reste limitée et subit l'enkystement folliculaire et fibreux (fig. 15).

Dans un foyer lobaire, la caséification peut apparaître tout d'abord, comme l'ont montré Letulle et Bezançon, avec une distribution lobulaire; née au centre des lobules, la nécrose s'étend peu à peu, les foyers confluent jusqu'à la caséification totale de tout le lobe (fig. 6). Mais dans le même foyer lobaire, la nécrose peut ne frapper que quelques lobules voisins, évoluer vers l'excavation et vers l'enkystement fibreux, tandis

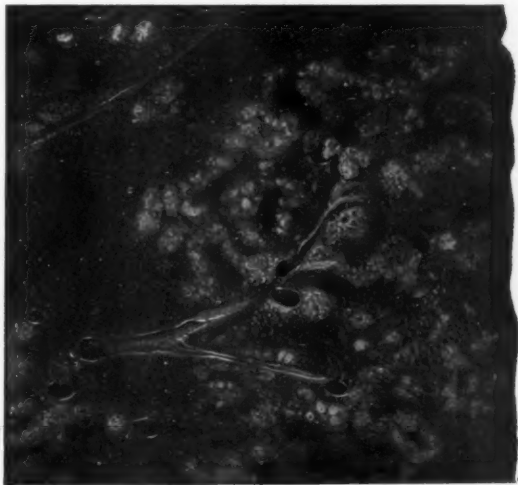


FIG. 14. — Détail de la partie moyenne et droite de la figure 13.

Les foyers acineux, eux-mêmes formés de la confluence des foyers infundibulaires, sont assez nettement isolés les uns des autres et séparés par des bulles d'emphysème. Ils sont pourtant groupés en bouquet, parce qu'ils sont développés dans un même lobule dont on aperçoit le pédicule broncho-artériel.

Comparer cet aspect, qui est celui d'une lésion régressive, avec celui de la figure 3.

que les phénomènes exsudatifs initiaux, lobaires, peuvent régresser (fig. 7) ; ces faits ont été parfaitement observés, au point de vue clinique et radiologique, par Rist et Ameuille et, au point de vue anatomique, par Ameuille, Huguenin et Foulon.

Deux notions fort importantes, à notre sens, se dégagent des faits énoncés plus haut : la notion d'extension et de confluence possibles des foyers et celle de la régression également possible, très fréquente même, des processus exsudatifs non caséux.

Le premier fait explique que des foyers lobulaires exsudatifs, par exemple, puissent réaliser, par leur confluence, un foyer lobaire; des foyers acineux confluent, un foyer lobulaire; des foyers infundibulaires, un foyer acineux. C'est ce processus qu'avait entrevu Laennec et sur lequel il avait insisté.

Le second fait permet aisément de concevoir des phénomènes exactement inverses. Des foyers exsudatifs non caséux peuvent régresser complètement; un foyer exsudatif lobaire peut, après caséification partielle, et enkystement folliculaire, laisser à sa place, en régressant, un

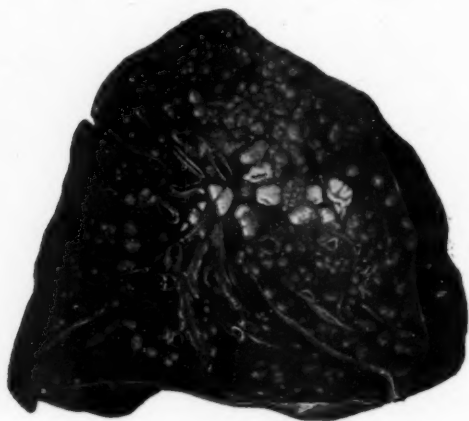


FIG. 15. — *Forme acineuse disséminée chez un nourrisson.*  
Tuberculose de généralisation précoce. Notez les adénopathies hilaires caséuses.  
Type histologique : exsudatif pur.

ou plusieurs foyers lobulaires. Il en est de même des foyers primitivement lobulaires et acineux. Une sclérose systématique, plus ou moins marquée, un « processus interstitiel » avec ou sans emphysème, constituent les témoins persistants, parfois indélébiles, de l'étendue initiale des foyers dans ces derniers cas.

#### LES DIFFÉRENTES FORMES ANATOMIQUES DE LA TUBERCULOSE

Une fois bien établis les deux ordres de notions concernant la structure histologique et l'évolution des lésions d'une part, leur topographie d'autre part, avec les réserves qui s'imposent à l'égard de l'interprétation

1°  
type  
ou à  
lésio

de ces faits, il est possible de tenter une étude d'ensemble des lésions tuberculeuses du poumon.

Une première distinction doit être faite :



FIG. 16. — Tuberculose infundibulaire disséminée, chez une femme de vingt-huit ans.

Notez la confluence de certains foyers au sein d'un même acinus dans le lobe supérieur.

Type histologique : mixte, folliculaire et exsudatif.

1° tantôt les lésions sont peu nombreuses, bien circonscrites et d'un type facile à définir, ou multiples, disséminées, mais présentant toutes ou à peu près, la même forme topographique et le même stade évolutif lésionnel : ce sont des formes que nous appellerons *simples*.

2° tantôt les lésions sont de types divers et différents les uns des autres au double point de vue de leur distribution et de leur structure : ce sont les *formes complexes*.

### I. — *Fermes simples.*

Ce sont le plus souvent — il est aisé de le comprendre — des formes d'évolution rapide. Pour que les lésions apparaissent à l'état pur, toutes semblables, il faut que le processus morbide qui leur a donné nais-



FIG. 17. — *Tuberculose miliaire aiguë, chez une femme de vingt-deux ans.*  
Aspect, à la loupe, des foyers infundibulaires disséminés, bien séparés les uns des autres, rassemblés cependant en certains points par petits groupes au sein d'un même acinus.

Type histologique : folliculaire.

sance se soit développé avec une rapidité suffisante et détermine la mort précocement. Toutes les formes aiguës mortelles, la plupart des grands syndromes anatomo-cliniques bien définis de la tuberculose des poumons sont à ranger dans ce groupe.

A. — **Les formes lobaires (ou plurilobulaires confluentes)** qui répondent aux pneumonies tuberculeuses, présentent une diversité d'évolution bien connue. Celle-ci s'explique fort simplement par la variabilité de l'extension des phénomènes de nécrose caséuse et par la possibilité d'une régression du processus exsudatif avant l'apparition de la nécrose.

Les divers stades évolutifs des foyers tuberculeux (exsudation, caséification, excavation, organisation folliculaire, sclérose) se retrouvent dans ce processus lobaire.

1° Dans la forme lobaire exsudative non caséuse, le processus exsu-



FIG. 18. — Tuberculose interstitielle chez un homme de cinquante-six ans. Foyer de pneumonie ardoisée de l'apex ; foyers acineux et infundibulaires, fibreux et calcifiés au sommet et près du hile.

datif, non caséux, peut exister à titre isolé. Cette « splénisation pulmonaire tuberculeuse » (Letulle) que l'on observe parfois anatomiquement à l'état pur, lorsqu'elle est accompagnée d'un syndrome asphyxique suraigu, constitue, comme nous avons pu maintes fois nous en rendre

compte, le substratum de ces opacités radiologiques diffuses « épituberculeuses » qui apparaissent rapidement et régressent parfois en totalité. Elle constitue sans doute aussi le substratum des splénopneumonies et des cortico-pleurites régressives. Elle n'est également que le stade évolutif tout initial d'un foyer lobaire caséeux, stade qui précède de peu l'apparition des premiers îlots lobulaires de nécrose caséreuse.

2° Les formes lobaires exsudatives caséuses (fig. 1 à 6) sont de beaucoup les plus fréquemment observées pour cette raison très simple qu'elles constituent, à elles seules, une cause de mort. Dans certains cas, la caséification est totale ou quasi totale et rapide ; la pneumonie caséreuse vraie est alors réalisée, compliquée ou non de cavernes plus ou moins étendues,

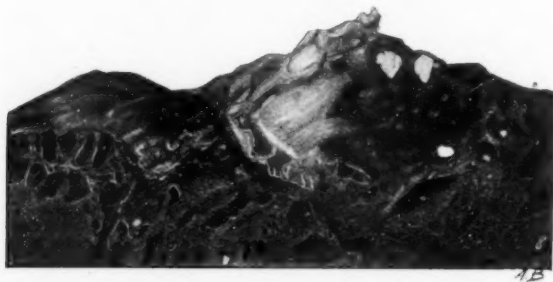


FIG. 19. — Tuberculose interstitielle. Même cas que la figure 18.

Détail des altérations du sommet : lésions de pneumonie ardoisée au sein desquelles se voient de petits foyers acineux et infundibulaires fibreux et calcifiés ; sclérose interstitielle et emphyseme.

suivant la durée du processus et les diverses conditions pathogéniques que nous n'avons pas à envisager ici.

3° L'aspect des lésions peut changer complètement lorsque la caséification, après avoir frappé un ou plusieurs lobules, voisins ou distants les uns des autres, reste limitée. L'examen histologique montre, après quelques semaines d'évolution tout au moins, autour des foyers caséux, l'apparition du groupement folliculaire et la tendance régressive du processus exsudatif périphérique. Ces altérations, rarement observées anatomiquement d'ailleurs, méritent le nom de formes lobaires folliculaires régressives (fig. 7). Elles constituent le substratum des pneumonies caséuses curables, de la plupart des processus pneumoniques de la tuberculose dans laquelle la caverne elle-même peut être appelée à se cicatiser, voire des cortico-pleurites profondes partiellement régressives, laissant après elles un foyer sous-pleural limité excavé ou non.

4° L'apparition de la sclérose dans ces lésions lobaires peut se faire à bas bruit ou tardivement à titre de séquelle, surtout après colapsothérapie. Des formes lobaires scléreuses se trouvent réalisées, « lobites »



FIG. 20. — Forme complexe chez un homme de vingt-sept ans.

Tuberculose de progression apico-caudale. Foyers lobulaires excavés caséux et non caséux du lobe supérieur, avec processus interstitiel intense. Foyers acineux confluents et « splénisation » de la base.

Type histologique : folliculaire et fibreux au lobe supérieur; exsudatif prédominant au lobe inférieur.

scléreuses sur lesquelles ont insisté les cliniciens, et tout particulièrement Léon Bernard.

B. — Les mêmes diversités évolutives se retrouvent dans les foyers lobulaires (ou acineux confluents) qui réalisent, comme nous l'avons vu,

les foyers dits « broncho-pneumoniques ». Une distinction s'impose d'emblée entre les cas où les lésions sont disséminées dans un ou plusieurs lobes et ceux où elles sont localisées, et constituées par un seul foyer lobulaire total ou même partiel.

1° *Les formes lobulaires disséminées* répondent à la bronchopneumonie caséuse ou à la « phthisie galopante ».

L'examen histologique montrera ici bien entendu, soit des lésions

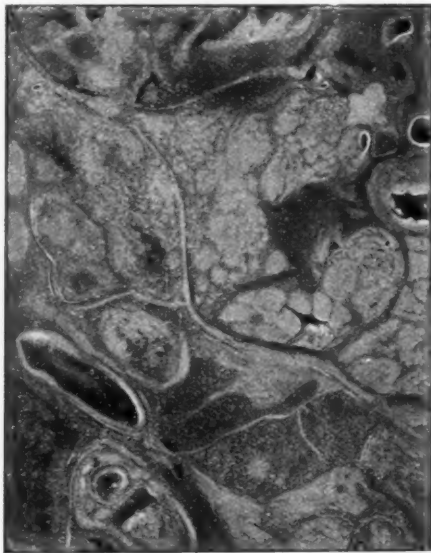


FIG. 21. — Même cas que la figure 20.

Détail des lésions de la région hilare. Noter leur topographie lobulaire bien visible ici, en raison de l'épaississement fibreux des septa interlobulaires.

exsudatives pures, soit des lésions folliculaires associées parfois à un processus de sclérose discret, suivant que la mort sera survenue plus ou moins tôt après le début de l'affection. Il convient aussi de remarquer que les phénomènes de confluence, ou de régression locale, s'observent dans ces foyers lobulaires exactement comme dans les foyers lobaires et tiennent sous leur dépendance l'aspect macroscopique et histologique des lésions (fig. 8, 9, 10).

2° *Les formes lobulaires localisées* sont constituées par des foyers limités, de dimensions plus ou moins restreintes, suivant que sont

atteints plusieurs lobules voisins, ou un seul lobule, ou une partie d'un lobule (foyer sub-lobulaire d'Aschoff ou lobulaire partiel). Ces formes sont exceptionnellement rencontrées à l'état pur anatomiquement, comme unique expression d'une tuberculose des poumons, et leur systématisa-



FIG. 22. — *Forme complexe chez un homme de vingt-six ans.*  
Sclérose lobaire supérieure. Foyers acineux et infundibulaires exsudatifs de la base. Progression apico-caudale.

tion n'est guère possible, sinon à propos de deux d'entre elles, qui représentent des exemples typiques de ces formes lobulaires localisées : *l'infiltrat précoce et le chancre d'inoculation.*

Nous avons pu étudier, dans un cas de l'hôpital Saint-Antoine, un foyer qui réalisait radiologiquement l'image la plus typique de l'infil-

trat précoce sous-claviculaire : il s'agissait d'un foyer excavé plurilobulaire folliculaire de la partie toute supérieure et postérieure du lobe inférieur gauche. — La lésion dite chancre d'inoculation est, suivant ses dimensions, un foyer lobulaire partiel ou acineux. Elle est, histologiquement, suivant le stade auquel on l'observe, exsudative, folliculaire ou fibreuse.

C. — Les foyers acineux ou infundibulaires confluents sont, sans doute, les plus fréquemment rencontrés dans la tuberculose des poumons.

Ils présentent habituellement, à la différence des foyers lobulaires, un contour assez exactement arrondi; ils sont souvent centrés par une bronchiole nettement visible et, du fait des îlots infundibulaires de caséification qui s'y trouvent, réalisent bien ce groupement corymbique dont parlaient Letulle et Bezançon et qui les a fait appeler par Aschoff « foyers acino-nodulaires », et par Letulle, « foyers bronchopneumoniques ».

1° Les formes acineuses disséminées constituent une variante, rarement rencontrée à l'état pur d'ailleurs, de la « bronchopneumonie caséuse » avec ses divers types histologiques (fig. 11, 12, 13, 14).

Nous avons pu trouver plusieurs fois des foyers acineux disséminés formant, dans un poumon par ailleurs sain, une sorte de bouquet épanoui à partir du hile, le long des bronches. Cette forme acineuse était toujours, dans les cas où nous l'avons observée à l'état pur, l'expression d'une extension bilatérale de lésions collabées par un pneumothorax artificiel.

Ce sont des foyers acineux ou pluri-acineux disséminés, avec une grande abondance d'ailleurs, dans les deux poumons, presque toujours de type exsudatif caséux, qui constituent le substratum de cette tuberculose généralisée du nourrisson (fig. 15), dite, par Huebschmann, « tuberculose de généralisation précoce », analogue à la tuberculose du cobaye du type Villemin.

2° Quant aux formes acineuses localisées, elles sont localisées habituellement au sommet. Elles sont constituées par un nombre très limité (dix à vingt) de foyers acineux; ceux-ci sont presque toujours observés anatomiquement sous la forme folliculaire ou fibreuse. Cette forme constitue le substratum anatomique habituel de la tuberculose abortive de l'apex de Bard; elle correspond, lorsque les foyers acineux sont groupés et entourés d'une atmosphère de sclérose dense et d'antracose atteignant la plèvre du sommet, au foyer d'Aschoff-Puhl ou à la pneumonie ardoisée de Letulle (fig. 19). De telles lésions peuvent d'ailleurs être réalisées par des foyers lobulaires fibreux, ou même par des foyers beaucoup plus petits, infundibulaires.

D. — Pourtant les formes *infundibulaires simples* ont une autonomie anatomique beaucoup plus frappante. Ce sont les *tuberculoses miliaries* ou *granulies* (fig. 16, 17). C'est assez dire qu'il s'agit de *foyers infundibulaires disséminés*. Nous ne reviendrons pas ici sur le fait que ces foyers sont plus ou moins volumineux suivant qu'ils occupent un ou plusieurs infundibula voisins. Les formes infundibulaires disséminées se présentent sous les trois aspects élémentaires : *exsudatif*, *folliculaire* et *fibreux*, et nous avons rappelé plus haut, après Huebschmann, que le déterminisme de chacun de ces aspects était surtout sous la dépendance de la durée de la maladie. Les lésions sont du type exsudatif à l'autopsie dans les granulies d'évolution rapide, suraiguë : c'est dire qu'elles sont le substratum fréquent des tuberculoses miliaries asphyxiques.

Les formes folliculaires sont les lésions des granulies subaiguës, dont la durée dépasse au moins trois semaines.

Enfin les foyers infundibulaires fibreux, qui correspondent macroscopiquement aux granulations miliaries de Bayle, sont le substratum le plus habituel des tuberculoses miliaries chroniques ou « granulies froides », comme nous avons pu en acquérir la certitude dans plusieurs observations.

Plus encore que dans les formes lobulaires disséminées, s'observent cependant dans les tuberculoses miliaries, des lésions mixtes, folliculaires et exsudatives associées, ceci tenant encore sans aucun doute à ce que les lésions n'ont pas toutes le même âge dans un même poumon, et que le processus procède par poussées successives.

Si les foyers infundibulaires, dans les formes simples qui nous occupent ici, sont généralement disséminées dans les deux poumons, ils peuvent être *localisés*, avoir du moins une distribution régionale, en un seul lobe par exemple; ils présentent alors, habituellement, une structure folliculaire ou fibreuse. Ce sont là des faits rares, qui s'offrent du moins exceptionnellement à l'observation anatomique.

E. — **Formes interstitielles.** A côté de ces processus lobaires, lobulaires, acineux, la tuberculose peut créer dans les poumons, on le sait, des lésions interstitielles.

Ces formes *interstitielles* ne sont pas constituées par des lésions nodulaires. Elles sont faites d'altérations dépourvues de tout caractère histologique spécifique; de congestion, d'infiltrats cellulaires périvasculaires, de sclérose surtout, péri-bronchovasculaire et périlobulaire. Un tel processus qui s'étend aussi aux septa inter-acineux et inter-alvéolaires ne va pas sans profondes modifications de la structure de la trame du poumon, de sa richesse en tissu élastique et en capillaires physiologi-

quement utiles. Des altérations bronchiques, l'atélectasie, la sclérose, l'emphysème de certains lobules en sont la conséquence (fig. 18, 19).

Ces formes interstitielles peuvent s'observer à l'état pur. Elles peu-



FIG. 23. — *Forme complexe chez un homme de quarante-quatre ans.*  
Petit foyer de pneumonie ardoisée de l'apex ; processus interstitiel et foyers acineux anciens de la base ; foyers lobulaires confluent du segment moyen.  
Type histologique : mixte.

vent être généralisées ou présenter une topographie lobaire. Contentons-nous, pour l'instant, de les citer pour compléter notre classification. Nous y reviendrons ultérieurement.

Telles sont les formes de la tuberculose des poumons que nous avons qualifiées de *simples*. Nous y avons insisté longuement parce qu'elles nous ont permis de rappeler les lésions élémentaires qui sont à la base de notre classification et qu'elles permettent de mieux comprendre les formes suivantes.

A vrai dire, le processus lésionnel qui caractérise chacun des aspects que nous venons d'envisager, n'est pas toujours réalisé à l'état pur,



FIG. 24. — Même cas que la figure 23.

Aspect, à la loupe, de la partie toute supérieure du lobe inférieur. Foyers lobulaires excavés ou non excavés récents. En bas et à gauche, lésions interstitielles et emphysème.

chez un même sujet. Même dans les types anatomo-cliniques les mieux individualisés s'observent souvent des altérations de types divers, et celle qui suffit à cataloguer une « forme anatomique » est simplement prédominante. C'est ainsi que, dans un poumon dont un lobe est tout entier atteint de caséification, des foyers lobulaires caséeux ou acineux, ou infundibulaires, pourront se voir en nombre plus ou moins grand dans le lobe voisin; qu'à une dissémination totale de foyers infundibulaires pourront être associés un processus interstitiel plus ou moins

intense, lobaire ou total; ou bien encore un processus exsudatif à topographie lobaire ou diffus, dans lequel sont noyés les petits foyers caséux. C'est ainsi, de même, que dans les différentes formes que nous venons d'envisager, se trouvent parfois associés les trois types histologiques : exsudatif, folliculaire, voire même fibreux, avec leurs intermédiaires; que dans les formes interstitielles même, dans celles que l'on peut considérer comme les plus pures, se rencontrent souvent quelques foyers acineux ou infundibulaires, fibreux ou calcifiés et anciens; qu'un processus exsudatif ou folliculaire récent, à topographie variable, peut venir, à titre de complication secondaire, se surajouter à ce processus interstitiel.

Cette complexité relative, mais déjà manifeste, même dans des syndromes anatomo-cliniques d'évolution assez rapide, développés dans un parenchyme pulmonaire jusque-là peu altéré, sous l'effet de mécanismes physio-pathologiques relativement simples, marque bien la caractéristique essentielle de la tuberculose pulmonaire.

## II. — *Formes complexes.*

C'est dans le groupe des **formes complexes** que sont à ranger la plupart des aspects anatomiques de la tuberculose des poumons.

Du fait que la progression chronique des lésions dans ces organes est faite habituellement de poussées successives avant de provoquer la mort par un processus particulièrement grave ou une autre localisation viscérale, on trouvera toujours associées, en plus ou moins grandes variétés suivant le nombre et l'importance des remaniements lésionnels, les diverses formes histologiques que nous avons pu voir, dans les formes simples, à l'état de pureté.

Du fait de la multiplication des facteurs qui interviennent dans le déterminisme de chacune d'entre elles, on pourra trouver associées toutes les distributions lésionnelles possibles, avec tous leurs intermédiaires, tous leurs remaniements et leurs divers effets sur les éléments anatomiques normaux du poumon.

Cette complexité est surtout le propre de ce que l'on est accoutumé d'appeler « tuberculose pulmonaire chronique », de ce que les anciens cliniciens appelaient « phtisie »; la diversité anatomique de cette affection ne le cède en rien, sans lui être parallèle, à la diversité clinique.

Peut-on essayer d'établir une classification de ces formes malgré leur extrême polymorphisme ?

Laennec avait considéré comme fréquente la coexistence d'infltra-

FO  
tions  
moye  
« pr  
confl  
anato  
fréqu  
comm  
laire  
certa  
ment  
Par  
anato  
que n  
seule

1°  
somm  
laire  
une c  
supér  
les p  
lobul  
lemen  
se tro  
perm  
plus  
les p  
leque  
pense  
la ba  
conv  
en ha  
leur c

2°  
matis  
culair  
dante  
acine  
dans  
Pou  
d'entr

ANN.

tions et d'excavations aux lobes supérieurs, de tubercules à la partie moyenne et de granulations à la base; la coexistence de ces diverses « productions » qui avaient, à ses yeux, tendance à se réunir par confluence, était pour lui la meilleure preuve de leur identité. Ce type anatomique s'observe quelquefois, mais non point avec une particulière fréquence. Nous ne saurions plus aujourd'hui l'interpréter exactement comme Laennec, car les foyers de la base se montrent souvent folliculaires ou fibreux, « stationnaires » et sans doute anciens, tandis que certains foyers lobaires ou lobulaires des lobes supérieurs sont fréquemment du type exsudatif, donc récents.

Parmi les systématisations que l'on pourrait tenter, parmi les types anatomiques que l'on pourrait essayer de dégager des aspects si divers que réalise la tuberculose des poumons à remaniements successifs, deux seulement nous semblent actuellement possibles :

1° Dans l'un d'eux, les lésions les plus anciennes se trouvent au sommet : sclérose interstitielle et emphysème, foyers acineux, lobulaires ou plurilobulaires, excavés ou non, mais toujours enkystés dans une coque scléreuse dense et extensive qui envahit parfois tout le lobe supérieur et forme de larges trainées fibreuses systématiques. Les lésions les plus récentes sont à la base, sous forme de foyers plurilobulaires ou lobulaires, ou infundibulaires, plus souvent acineux, et de type habituellement exsudatif. Entre ces deux ordres de lésions anciennes et récentes, se trouvent des foyers de divers ordres, dont les caractères histologiques permettent de penser qu'ils sont plus récents que ceux du sommet, et plus anciens que ceux de la base. Telle est l'une des formes complexes les plus fréquemment rencontrées peut-être. Elle réalise ce type sur lequel Huebschmann a insisté et qui est sans doute l'effet, comme le pense cet auteur, d'une « progression apico-caudale », du sommet à la base, du processus lésionnel. Il est évident d'ailleurs, — fait qu'il convient de souligner, — que les lésions sont plus ou moins étendues en hauteur suivant le moment où elles ont été arrêtées par la mort dans leur évolution successive de haut en bas (fig. 20, 21, 22).

2° Dans un autre type, moins net d'ailleurs que le précédent, la systématisation est toute différente. Les lésions anciennes, fibreuses ou folliculaires sont au sommet et à la base, elles sont plus ou moins abondantes et des types les plus divers. Mais les foyers plus récents, lobulaires, acineux, le plus souvent plurilobulaires, excavés ou non, sont situés dans le segment moyen du poumon, au voisinage du hile (fig. 23, 24).

Pour les autres formes complexes, c'est-à-dire pour la majorité d'entre elles, aucune systématisation ne nous semble actuellement pos-

sible; il n'est parmi elles aucun type qui se présente de manière assez constante pour être retenu.

Pour donner à ces formes une dénomination d'ailleurs approximativement exacte, l'on ne pourra guère se baser que sur la prédominance de tel ou tel type de foyer: lobaire, lobulaire, acineux, et sur les tendances générales de l'évolution lésionnelle caséuse, excavée ou non, fibreuse. Il n'est pas besoin de revenir encore sur la multiplicité de ces aspects, et sur l'infinie variété des rapports quantitatifs de ces diverses altérations.

#### CONCLUSIONS

En des temps où les problèmes bactériologiques, biologiques, pathogéniques ont éclipsé, dans l'étude de la tuberculose, l'intérêt de l'anatomie pathologique, il pourrait sembler un peu désuet de revenir, à propos de cette infection, à des questions de morphologie pure. A l'heure où la structure des lésions tuberculeuses des poumons semble bien connue, où les résultantes lésionnelles de l'action des bacilles tuberculeux ne sont plus à étudier, il pourrait sembler stérile d'en tenter une classification qui ne soit pas seulement, suivant l'expression d'un phthisiologue français, une « démarcation de Laennec ».

D'autant qu'une classification anatomique des formes de la tuberculose pulmonaire est actuellement fort difficile.

Nous avons rencontré et souligné toutes ces difficultés; nous avons montré qu'il existait des lésions fort différentes, et aussi des formes, c'est-à-dire des résultantes anatomiques, fort dissemblables. Mais ces lésions et ces formes sont si nombreuses qu'il n'est pas possible de les envisager toutes d'une manière explicite; elles sont réunies par tant d'intermédiaires que les frontières de chacune d'elles ne sont tracées que de manière imprécise. Ceci s'explique par la progression de nos connaissances ou, du moins, par le grand nombre de travaux qui ont eu pour objet la tuberculose pulmonaire et par ce fait, surtout, que le « concept » de la tuberculose n'est plus anatomique, mais bactériologique. Nous nous trouverions en présence de difficultés analogues, si nous voulions classer les aspects anatomiques de l'infection pneumococcique des poumons, pourtant maladie aiguë, au lieu d'en envisager seulement et séparément les types anatomo-cliniques communément décrits sous les noms de « pneumonie » et de « broncho-pneumonie ». Nous serions, pour toutes ces raisons, tentés au premier abord d'abandonner un essai comme celui que nous venons de faire, parce qu'il nous paraîtrait ne devoir aboutir qu'à une énumération incomplète et trop schématique à notre gré.

Cependant, à tout considérer, l'intérêt d'une classification des formes anatomiques de la tuberculose des poumons ne nous semble point négligeable.

L'étude que nous venons de faire des diverses altérations tuberculeuses du parenchyme pulmonaire, sur le terrain de l'anatomie pathologique, est plus anatomo-clinique qu'elle ne peut le paraître *a priori*. C'est que l'étude radiologique traduit fidèlement, sinon la structure des lésions, du moins leur topographie et leur distribution. L'image radiographique permet d'apprécier et de suivre celles-ci, pour autant que l'on ait soin d'isoler les unes des autres, sur le film, des opacités provenant de la projection de lésions situées dans des plans superposés.

Par ailleurs, nos idées sur l'évolution des lésions tuberculeuses, sur l'histogénèse et sur le siège de certaines d'entre elles, sur les réactions élémentaires du parenchyme pulmonaire ont changé depuis quelques années grâce aux acquisitions nouvelles; elles se sont précisées sur d'autres points, comme d'ailleurs sur la distribution des divers processus pathologiques dans les poumons.

Une classification anatomique, et la nomenclature par laquelle elle s'exprime, doivent s'efforcer, autant que possible, de traduire les opinions du moment sur les altérations qu'elle décrit, et s'accorder avec ces opinions. A ce prix seulement, elle peut constituer le véritable reflet d'une doctrine et n'est point une manière de jeu de patience consistant à réunir, dans un ordre aussi logique que possible, des faits à la fois très disparates et très voisins les uns des autres.

C'est dire que la classification que nous proposons ici est faite surtout dans un but didactique.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE, HUGUENIN et FOULON : « Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. » (*Presse médicale*, n° 59, 23 juillet 1930.)
2. ASCHOFF : « Zur Nomenklatur der Phtise. » (*Münch. Med. Wochenschr.*, n° 6, 1922.)
3. BARD : *Les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire*. 1 vol, Maloine, édit., Paris, 1927.
4. BEZANÇON, ROUSSY, OBERLING et DELARUE : « Les formes anatomiques de la tuberculose du poumon. Essai de classification. » (*Presse médicale*, n° 56, 13 juillet 1932.)
5. DELARUE (J.) : *Les formes anatomo-cliniques des « granulies » pulmonaires*, 1 vol., Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1930.
6. GRAEFF et KUPFERLE : *Die Lungenphthise (Ergebnisse vergleichender Rönt-*

- genetologische, anatomischer Untersuchungen*). Julius Springer, édit., Berlin, 1923.
7. HUEBSCHMANN (P.) : *Pathologische Anatomie der Tuberkulose*. 1 vol., Springer, édit., 1928.
  8. — « Referat über die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuerer Forschung. » (*Verhandlungen der deutsch. patholog. Gesellschaft*, 24. Tagung, pp. 103-124. C. Fischer, édit., Iéna, 1929.)
  9. LETULLE (M.) et BEZANÇON (F.) : « La pneumonie caséuse. » (*Presse médicale*, n° 12, 11 février 1925.)
  10. LETULLE (M.) : « Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, 3<sup>e</sup> an., n° 9, déc. 1926, p. 881.)
  11. NICOL : « Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lungenphthise... » (*Beit. z. Klinik der Tuberkulose*, Bd. 52, 1922, p. 228.)
  12. RIST et AMEUILLE : « La pneumonie tuberculeuse. » (*Paris médical*, 7 janvier 1922.)
- 

Pl  
tions  
l'obs  
tation  
sanc  
oppo  
lose.  
La  
rien  
mat  
acco  
nobl  
conc  
norm  
Roes  
d'ép  
toxi  
des  
insis  
«  
l'ori

(1)  
men  
chir  
AN

**A PROPOS DES RETENTISSEMENTS HÉPATIQUES  
DES AUTOLYSES SPLÉNIQUES.  
LA RÉTICULOSE HÉPATIQUE D'ORIGINE SPLÉNIQUE**

par

**Noël FIESSINGER et A. GAJDOS**

Plus on étudie le déterminisme et le mode de développement des réactions interstitielles, plus on est surpris de leur complexité et aussi de l'obscurité qui dissimule encore certains de leurs détails. Chaque constatation nouvelle pose de nouveaux problèmes et l'horizon des connaissances se recule sans cesse. Avec Guy Albot (1), l'un de nous a nettement opposé deux types d'hépatite mésenchymateuse : la sclérose et la réticulose.

La sclérose, à siège prédominant au voisinage de l'espace porte, n'a rien qui la distingue de la formation du tissu fibreux dans l'ilot inflammatoire lympho-conjonctif, mais elle est le plus souvent précédée et accompagnée de dégénérescence granuleuse ou homogène des cellules nobles : c'est un processus cicatriciel. La réticulose relève d'une autre conception : « La réticulose se développe aux dépens d'une charpente normale que constituent dans le lobule les fibrilles en treillis d'Oppel. Roessle et von Jutaka (1908) ont signalé autrefois leur augmentation d'épaisseur et densité au cours de certaines dégénérescences cellulaires toxiques. Géraudel (1909) a porté son attention sur ces fibrilles au cours des cirrhoses; il a signalé leur épaississement et leur hyperplasie, en insistant sur les curieuses figures qui en résultent.

« Dès 1908, nous avons l'attention attirée sur ces fibrilles, qui sont l'origine de ce que nous avons appelé la sclérose péricellulaire. Cette

(1) FIESSINGER (NOËL) et ALBOT (GUY) : « Sur le développement et le groupement des cirrhoses du foie. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chirurg.*, novembre 1929.)

scélrose semble se développer entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique. Lentement, on voit s'épaissir cette fibrille de collagène et, primitivement, nous avions, avec Wolf, attribué ce phénomène à une gélification en nappe du milieu intérieur, en rappelant les travaux remarquables de Nageotte au sujet de la transformation de la fibrine en collagène. Joseph F. Martin (1927) signale aussi qu'au contact des cellules les plus altérées, le tissu réticulé subit « une collagénéisation ». C'est surtout sur ce mode d'évolution scléreuse que nos récentes recherches se sont portées. Dans nos expériences à la céruse, au cuivre ou au manganèse, nous avons nettement modifié les aspects de la réticuline lobulaire. Voici à quelle opinion nous nous sommes arrêtés.

« Nous avons pensé au début rattacher la prolifération de la réticuline à une dégénérescence cellulaire voisine. Joseph F. Martin l'interprète également ainsi. C'est un fait exact pour le voisinage immédiat de l'espace porte; mais nous venons de voir, dans nos dernières constatations, que relier le phénomène de la réticulose à une dégénérescence constante ne serait pas exact: nous avons parfaitement pu colorer un chondriome normal dans des cellules déjà fortement enserrées. Peut-être l'irritation originelle est-elle cellulaire; mais ensuite l'arbre réticulaire se développe, s'épaissit, porte au loin ses altérations sans l'intervention d'autres dégénérescences cellulaires. »

Voici comment évoluent les altérations de la fibrille en treillis: « La fibrille s'épaissit notablement et la comparaison des coupes imprégnées avec les coupes colorées au trichrome nous a montré que ces fibrilles d'Oppel épaissies étaient bien les mêmes formations que les fibrilles collagènes que, dans les cirrhoses, nous colorions entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique. Devenant plus épaisse, la fibrille prend un aspect plus contourné, elle s'aplatit contre les cellules qu'elle entoure, se glisse entre les cellules elles-mêmes pour segmenter les travées et créer cette dissociation scléreuse qui caractérise la sclérose péricellulaire... Si, entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique, la fibrille d'Oppel traduit son altération surtout par un épaississement, entre les cellules hépatiques des travées il y a vraiment développement de réticulose. L'arbre réticulaire se développe partout; des branches nouvelles poussent sur les gros troncs, se contournent, se bifurquent, s'allongent, se glissent dans tous les espaces libres et l'on voit la cellule hépatique bientôt entourée d'une véritable résille, mais résille à dessins ondulés sans réunion géométrique. Cette prolifération de la réticuline commence au voisinage de l'espace porte, où elle prédomine autour des cellules altérées; mais elle diffuse rapidement de proche en proche, frappe la partie moyenne du lobule et ne se trouve plus alors dirigée par l'existence des altérations cellulaires... la réticulose déclenchée au voisinage de l'espace porte, au foyer primitif

des  
mè  
J'a  
exac  
lose  
l'épa  
form  
La c  
que  
d'un  
fibre

Le  
saisi  
à des  
No  
splén  
premi  
but  
dans

«  
méde  
des p  
dans  
le fo  
prod  
splén  
tuber  
lisées

« L  
avait  
le pé  
à laq  
L'exa  
suffus  
forte  
plus  
Par p  
et de  
plusie

(1)  
hémo

des lésions, s'étend « en tache d'huile » dans tout le lobule hépatique, même dans les régions saines. »

J'ai tenu à rapporter ce texte pour situer nettement la signification exacte du mot, que j'ai employé avec Guy Albot, de *réticulose*. La réticulose est en somme un processus très spécial, qui semble résulter de l'épaississement et de la prolifération d'une charpente de réticuline préformée. Quelle relation unit cette réticuline anormale avec la fibrine ? La conception de Nageotte sur le métamorphisme ne peut être invoquée que par pure hypothèse, car on ne saisit pas facilement, dans le plein d'un parenchyme, ni les raisons, ni les étapes d'une extension fibreuse.

Les constatations, que nous venons de faire, vont encore nous faire saisir la complexité du phénomène, car, somme toute, elles se rapportent à des répercussions interviscérales.

Nous avons cherché à étudier le mode de retentissement d'une autolyse splénique sur la constitution du parenchyme hépatique. Ce n'est pas la première fois que l'un de nous est attiré par ce problème qui aurait pour but d'expliquer les raisons évolutives de la cirrhose d'origine splénique dans la maladie de Banti (1) :

« Nous serons plus explicites sur les arguments que nous fournit la médecine expérimentale. Chauffard et Castaigne (1899) ont montré que des particules solides, poudres colorées, bacilles tuberculeux, introduits dans le parenchyme splénique peuvent, par la veine splénique, gagner le foie, s'y localiser et s'y fixer. Mais il est évidemment très difficile de produire expérimentalement une lésion infectieuse hépatique d'origine splénique, et lorsque ces auteurs ont cherché à produire ainsi une tuberculose hépatique, ils ont obtenu des lésions tuberculeuses généralisées.

« En 1912, Le Play et Ameuille ont recherché si l'autolyse de la rate avait un retentissement sur l'état du parenchyme hépatique. Ils liaient le pédicule splénique, ce qui entraînait en vingt-cinq à trente jours, date à laquelle succombait l'animal opéré, une autolyse complète de la rate. L'examen histologique révélait à ce moment de la congestion avec des suffusions hémorragiques de la zone périportale, en même temps qu'une forte réaction conjonctive jeune. En trois ou quatre semaines, elle était plus prononcée et il s'agissait d'une véritable cirrhose d'organisation. Par places, existaient de petits foyers de cellules hépatiques nécrosées et de polynucléaires. Les mêmes auteurs ont également constaté qu'après plusieurs injections d'extrait de rate, le foie présentait une congestion

(1) FIESSINGER (NOËL) et BRODIN (P.-L.) : « La splénectomie dans les processus hémolytiques. » (*Rapport au XIX<sup>e</sup> Congrès français de Médecine, Paris, 1927.*)

intense, en même temps que des altérations cellulaires caractérisées par un état opaque du protoplasma et de la dégénérescence grasseuse péri-sushépatique.

« Ils concluent que la rate, par les produits de sa cytolysé, exerce sur le foie une influence manifeste et provoque une réaction à tendance conjonctive.

« Noël Fiessinger, André Ravina et Jean Jovin (1925) ont repris cette étude en étudiant les altérations apportées au chondriome hépatique par l'autolyse splénique qui suit l'écrasement aseptique. Sous cette influence la cellule hépatique subit une rétraction atrophique avec vacuolisation, avec raréfaction, puis fonte des mitochondries ou chondriolyse.

« D'ailleurs, ces lésions n'apparaissent qu'un certain temps après le traumatisme splénique. Chez un cobaye sacrifié trois jours après l'intervention, aucune altération pathologique de la cellule hépatique n'a pu être décelée. Au bout de sept jours, on notait seulement l'existence de plages assez étendues sans mitochondries. Après quinze jours apparaissent des lésions nettes, plus marquées encore lorsque l'animal est sacrifié trente à quarante-cinq jours après le traumatisme.

« L'un de nous (Noël Fiessinger) a repris récemment, avec H.-R. Olivier, des expériences dans ce même sens. Mais, pour obtenir une autolyse lente du parenchyme splénique, nous avons non pas écrasé le parenchyme, mais lié une partie ou la totalité du hile splénique.

« Les ligatures partielles entraînent, quand elles sont suffisamment étendues, une sclérose du parenchyme splénique, souvent même avec une atrophie complète. Le retentissement sur le foie varie suivant les cas. Chez le lapin, on obtient nettement une cirrhose insulaire, mais peu marquée. Chez le cobaye, dans le même temps de deux à trois mois, le processus de sclérose est à peine marqué, mais on observe, comme dans les expériences précédentes, une disparition des mitochondries au voisinage de l'espace porte. Si on bloque le système réticulo-endothélial par des injections de bleu trypan, les dégénérescences cellulaires ne sont pas plus marquées et la sclérose pas plus objective, et en deux à cinq mois nous n'avons pas obtenu de véritable cirrhose sur le cobaye.

« Les ligatures totales créent de gros foyers de mortification qui s'entourent de gros amas caséeux. Nous avons obtenu sur le cobaye des survies de trente à quarante jours. Ce laps de temps suffit pour que l'on obtienne, dans un cas, une cirrhose périportale avec réaction conjonctive évidente et îlots lympho-conjonctifs en voie d'évolution.

« Certes, aussi bien les expériences que nous avons faites soit avec André Ravina et Jean Jovin, soit avec H.-R. Olivier, ne permettent pas de réaliser une cirrhose annulaire d'origine splénique. Mais il faut tenir

compte des difficultés techniques, des différences de phénomènes, de la courte durée des expériences. On ne peut en tirer qu'une notion, c'est un



FIG. 1. — Aspect de la rate du chien 39. Expérience commencée le 15 février 1932. Ecrasements : 15 février 1932, 4 mars 1932, 20 avril 1932. Aspect le 27 avril 1932.

On voit l'aspect ficelé de cette rate couverte de cicatrices avec de grosses plaques de périsplénite fibreuse et de grosses travées de splénite fibreuse interstitielle.



FIG. 2. — Aspect de la rate du chien 56. Expériences commencées le 14 mars 1932. Ecrasements : 14 avril 1932, 10 mai 1932. Aspect le 11 juillet 1932.

Même aspect ficelé et scléreux de la rate atteinte de péri-splénite fibreuse et de grosses travées de splénite fibreuse interstitielle.

retentissement incontestable des altérations aseptiques et autolytiques de la rate sur le foie. »

Il est inutile d'insister sur le caractère en quelque sorte incomplet de ces premières recherches. La nature des animaux, le mode des expériences nous empêchaient de faire des expériences prolongées. Aussi avons-nous repris tout le problème en utilisant le chien comme sujet d'expérience. Sur cet animal, nous pouvions espérer de plus longues survies et nous pouvions répéter les expériences. Bien entendu, il fallait opérer dans des conditions parfaites d'asepsie.

Nous avons, sur des chiens, pratiqué sous anesthésie au chloralose des écrasements aseptiques de la rate à la pince courbe. Ces écrasements étaient répétés en tranches sans rompre la capsule splénique, de façon à éviter toute hémorragie péritonéale. On faisait sur chaque rate de 25 à 30 écrasements à chaque séance. L'animal était ensuite suturé aseptiquement. L'opération pouvait être répétée toutes les trois ou quatre semaines, et l'animal supportait sans inconvénient ces laparotomies successives et réalisait lentement une splénite cicatricielle d'un type curieux donnant à la rate un aspect de rate ficelée dont les deux figures suivantes objectivent parfaitement l'aspect.

Histologiquement, ces rates présentent une disparition presque complète des corpuscules de Malpighi. Le traumatisme a provoqué des hématomes qui se sont sclérosés non sans entraîner une notable surcharge pigmentaire. Les cellules réticulées de la pulpe ont subi une prolifération importante avec transformation conjonctive. La substance collagène, qui s'accumule dans les hématomes, semble autant le fait d'un métamorphisme de la fibrine que d'une formation lympho-conjonctive. Mais la cicatrice est indéniable, massive et étouffante en certains endroits. Les écrasements, après les hématomes, produisent des cicatrices profondes en constant remaniement. Cette splénite fibreuse était bien ce qu'il nous fallait produire, car l'intégrité du système vasculaire allait nous permettre d'étudier la répercussion sur l'organisme d'une part et sur le foie de l'autre.

La répercussion morphologique sanguine est objectivée dans le tableau suivant :

RETE

Exp n°	
29	1 1 2
31	1 1 2 2
34	1 11
39	13 19 27 4 11 14 17 23
56	12 18 20 24

De  
l'aut  
rete  
augm  
de  
élève  
de  
Ces  
profon  
simple

Expé. n°	Date de la forma- sanguine	Date de l'écrase- ment	Gl. rouges	Gl. blancs	Poly neutro	Poly éosino	Poly baso	G <sup>+</sup> monos	Moy. monos	Lym- pho	Trans- sit	Myelo	Turek
29	6- 1-32	6- 1-32	6.000.000	3.800	63	3	0	6	9	19	0	0	0
	8- 1- —	—	6.360.000	15.000	81	3	0	2	2	9	0	3	0
	14- 1- —	—	4.150.000	31.000	80	3	0	5	3	6	0	4	0
	16- 1- —	—	4.880.000	24.500	83	1	0	4	3	7	2	0	0
	20- 1- —	—	4.220.000	11.000	58	2	0	10	11	16	2	0	1
31	12- 1-32	13- 1-32	5.850.000	8.500	82	10	1	1	4	3	0	0	0
	16- 1- —	—	5.685.000	18.500	68	3	0	6	5	14	2	0	1
	20- 1- —	—	5.524.000	14.000	66	5	0	11	7	9	2	1	0
	28- 1- —	—	5.700.000	10.200	61	3	7	5	11	11	2	0	0
	1- 11-32	29- 1-32	5.400.000	36.900	80	1	1	5	4	7	2	0	0
	7- 11- —	—	5.575.000	14.300	46	11	9	9	6	15	0	0	0
	12- 11- —	—	6.220.000	19.700	76	1	9	2	1	7	2	0	1
	22- 11-32	13- 11-32	5.900.000	22.000	71	1	10	3	6	9	1	0	1
	8- 11- —	—	5.500.000	21.000	44	0	23	4	3	25	0	0	1
	14- 11- —	—	—	—	53	1	10	5	6	23	2	0	0
	4- IV- —	—	—	—	72	0	7	5	3	13	0	0	0
34	1- 11-32	1- 11-32	7.120.000	2.700	66	1	1	11	5	13	3	0	0
	7- 11- —	—	6.500.000	5.000	75	1	0	4	7	7	0	3	3
	11- 11- —	—	6.400.000	14.000	81	2	1	2	6	5	0	0	0
39	15- 11-32	15- 11-32	5.100.000	19.300	72	2	6	6	2	10	2	0	0
	19- 11- —	—	5.500.000	25.000	86	0	2	5	4	2	1	0	1
	27- 11- —	—	7.000.000	31.500	72	0	1	5	6	15	0	0	0
	4- 11- —	—	6.500.000	35.000	57	1	0	2	6	34	0	0	0
	11- 11-32	5- 11-32	5.800.000	22.000	51	1	4	4	11	27	1	1	1
	14- 11- —	—	—	—	66	2	4	4	6	16	2	0	0
	17- 11- —	—	6.100.000	11.800	54	4	14	5	4	17	0	0	1
	23- 11-32	20- 11-32	5.000.000	17.000	73	6	0	6	5	10	0	0	0
56	12- 11-32	12- 11-32	5.020.000	8.200	66	1	0	3	11	14	0	0	0
	18- 11- —	—	6.000.000	52.000	85	2	0	5	1	5	0	2	0
	20- V- —	—	5.100.000	11.000	60	2	2	6	8	22	0	0	0
	24- V-32	11- V-32	5.250.000	12.000	81	0	1	6	3	8	1	0	0

De ce tableau, se dégagent plusieurs constatations :

l'autolyse traumatique de la rate :

retentit peu sur le chiffre global des globules rouges;

augmente considérablement, de quinze à vingt jours durant, le nombre des globules blancs;

élève, en général, le nombre relatif des polynucléaires neutro au début et secondairement le nombre relatif des lymphocytes.

Ces réactions sanguines traduisent donc, en dehors de toute infection profonde, l'importance de la réaction inflammatoire déterminée par le simple écrasement aseptique de la rate.

Nous avons fait quelques recherches complémentaires sur le sérum au sujet desquelles nous reviendrons plus loin. Mais certaines constatations doivent prendre place après l'examen morphologique du sang : ce sont les constatations sériques et urinaires intéressant le processus de bilirubinémie.



FIG. 3. — Aspect de la réticulose au voisinage d'une veine centro-lobulaire du chien 31, au début de l'expérience, le 13 janvier 1932.

On remarque l'aspect clairsemé, discret, et en quelque sorte rectiligne, de la réticulose. (Gross.  $240 \times 1$ . Bielchowsky.)

Nous arrivons, par l'examen comparé du sérum et des urines à la notion que, le lendemain de l'écrasement et en moyenne pendant une durée de douze jours, malgré l'absence d'une élévation notable de la bilirubinémie décelable au diazonium, apparaît une bilirubinémie pure évidente (1). Par contre, la cholestase jugée par la stalagmométrie et la réac-

(1) FIESSINGER (N.) et GAJDOS (A.) : « L'évolution de la bilirubinémie et de la cholestase après l'écrasement de la rate. » (*C. R. de la Soc. de Biologie*, séance du 9 avril 1932, t. CIX, p. 1078.)

tion de Petenkofer absente dans les jours qui suivent l'écrasement, apparaît dans les urines en moyenne huit jours plus tard.

En somme, nous avons observé, chez ces chiens qui ont subi l'écrasement de la rate, l'apparition précoce et passagère de la bilirubine et l'apparition tardive de sels biliaires dans les urines, tandis qu'il n'existait pas de bilirubinémie décelable.

Cette bilirubinurie semble la conséquence d'une bilirubinogénie hémolytique due à l'intervention chirurgicale et apparaissant régulièrement après celle-ci. Chez un chien ayant subi quatre fois l'écrasement de la rate, chaque fois l'intervention fut suivie d'une bilirubinurie immédiate d'une durée de dix, sept, sept jours.

L'explication de la cholalurie tardive est plus délicate, surtout parce que nous sommes très mal informés du mode de formation de sels biliaires dans l'organisme. Mais il semble bien que cette cholalurie soit déterminée par la dégénérescence hépatique que nous avons constamment trouvée chez tous nos animaux après l'écrasement splénique, à moins que l'on puisse invoquer un trouble de cholestérinogénèse splénique dont la nature est encore inconnue.

Le retentissement hépatique de ces lésions spléniques est constant. Nous avons pu nous en rendre compte par des biopsies successives. De cette façon, il nous était possible de suivre leur évolution.

Dans le premier mois, on n'observe, au niveau du lobule hépatique, que des dégénérescences cellulaires périportales rarement centro ou médio-lobulaires. Ces dégénérescences cellulaires consistent soit dans de la chondriolyse, soit dans une homogénéisation atrophique. Ces dégénérescences cellulaires restent d'ailleurs assez discrètes, intéressant rarement des groupes cellulaires. Ce sont en quelque sorte des dégénérescences mono ou paucicellulaires. Ces dégénérescences sont la conséquence de l'autolyse splénique, car on observe en même temps une surcharge pigmentaire des cellules de Kupffer qui prouve la fixation du pigment ferrique dérivé de ces hématomes massifs. Mais ces lésions parenchymateuses ne sont assez massives que dans un cas (ch. 39) pour qu'on puisse invoquer un processus cicatriciel.

D'ailleurs, ce processus de sclérose semble nettement indépendant du processus de réticulose, comme nous l'avons déjà observé avec Guy Albot. Nous avons pu saisir sur nos coupes comparées le mode évolutif de cette réticulose. Dans la première biopsie, les fibrilles sont très clairsemées et se bornent au trajet rectiligne des fibres en treillis d'Oppel. Mais après le deuxième mois et surtout après le troisième mois, ces fibrilles présentent un épaississement manifeste, elles se contournent en même temps comme si l'épaississement et l'allongement allaient de pair. L'ex-

tension de cette réticulose ne se borne pas à la transformation seule des éléments préformés, il y a vraiment multiplication des fibrilles par un véritable processus de croissance analogue à une croissance végétale. Ce n'est pas là le phénomène le moins intéressant que celui que nous fait voir cette réticulose croissante et extensive. Celle-ci n'est aucunement en rap-

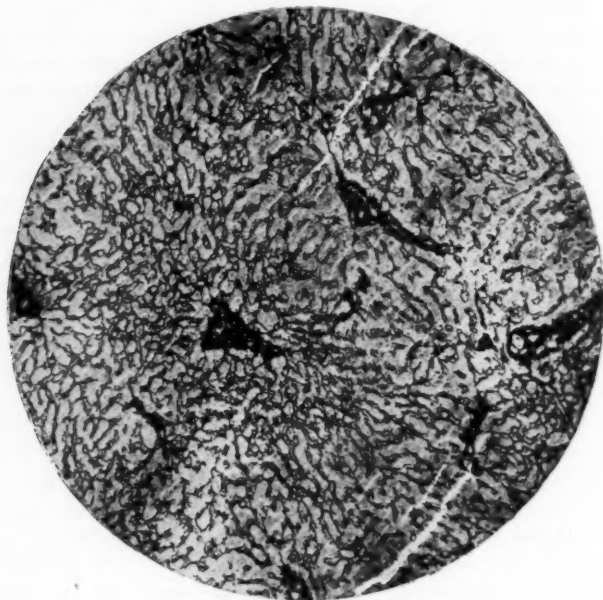


FIG. 4. — Même aspect de la réticuline chez le chien 31, le 29 janvier 1932, donc après 15 jours.

Prolifération de la réticuline d'une manière diffuse dans tout le lobule.  
(Gross.  $412 \times 2$ . Bielchowsky.)

port avec l'altération parenchymateuse, qui manque totalement dans certaines régions où croît la réticuline, comme la région moyenne ou centrale du lobule hépatique. Il est certain que cette croissance de la réticuline ne se produit pas toute seule, elle se développe entre les cellules hépatiques et les cellules de Kupffer. Certes, la cellule mésenchymateuse, que constitue la cellule de Kupffer, n'est pas indifférente à ce développement. Elle joue un rôle important dans son déterminisme, comme le

RETE

fibrobl  
tous  
de Ku  
augme  
Il

On re  
fil  
ép

écrase  
object  
servat  
nisme  
conne  
L'é  
autoly

fibroblaste intervient dans le développement de la cellule fibreuse. Dans tous les cas où se produit une prolifération de la réticuline, la cellule de Kupffer subit une irritation se traduisant par une prolifération avec augmentation de volume, souvent avec surcharge pigmentaire.

Il nous est impossible de dire que nous avons provoqué, avec nos



FIG. 5. — Détail de la réticuline à l'autopsie, le 15 avril 1932, donc au 92<sup>e</sup> jour de l'expérience, après 3 écrasements spléniques.

On remarque, au voisinage d'une veine centro-lobulaire, l'épaississement des fibrilles de réticuline, leur multiplication, leurs contournements. Il y a épaississement, allongement et prolifération. (Gross. 600 : 1. Bielchowsky.)

écrasements, une véritable cirrhose. Cette diffusion de réticulose n'a pas objectivement l'aspect d'une cirrhose, mais nous avons pensé par l'observation de ce processus péricapillaire, que l'analyse de son déterminisme pouvait apporter des éclaircissements sur l'évolution de certaines connexions pathologiques interviscérales.

L'étude de ces lésions nous permet d'affirmer que l'évolution d'une autolyse splénique suivie de cicatrice entraîne une triple répercussion

hépatique, lésions parenchymateuses variables comme importance, sclérose cicatricielle discrète, mais surtout réticulose extensive qui évolue en même temps que s'organise le tissu cicatriciel splénique.

Comment s'établit cette connexion entre la rate et le foie ? La première hypothèse devait invoquer une formation normale de la rate. Nous avons



FIG. 6. — Autre point de la même préparation pour montrer la prolifération et la multiplication de la réticuline autour des cellules hépatiques.

(Gross. 600 : 1. Bielchowsky.)

assisté à la production d'une bilirubigénie précoce, mais celle-là n'avait pour source que les hématomes spléniques.

Nous excluons comme cause la *cholestérolémie*.

Le chien 39, après trois écrasements spléniques, à 60 jours d'expérience, ne dépasse pas 1,18 de cholestérol ‰.

Le chien 54, après 2 écrasements spléniques, à 60 jours d'expérience, atteint 1,59 de cholestérol.

Nous excluons un trouble de l'équilibre des *protides*.

Examens de M<sup>re</sup> Gothié :

	Sérine	Globuline	S/G	S + G	Indice réfractométr.
Chien 31 : 60 <sup>e</sup> jour...	37,5	26,75	1,4	64,25	1,3480
— 39 : 30 <sup>e</sup> — ...	28,6	39,25	0,73	67,85	1,3487
73 <sup>e</sup> — ...	23,28	33,01	0,70	56,3	1,3468

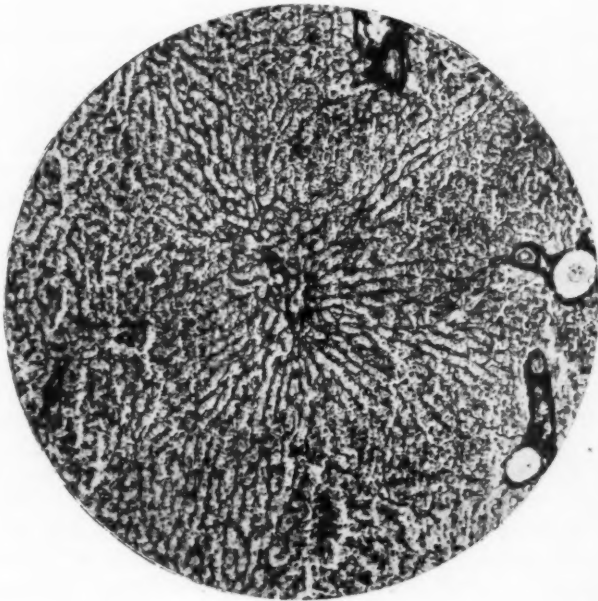


FIG. 7. — Aspect du foie en pleine réticulose du chien 39, après 3 écrasements. Durée de l'expérience : 72 jours.

On remarque l'importance de la réticulose et, dans la circonstance, sa prédominance au centre du lobule hépatique. Le caractère de diffusion est en tout cas le plus frappant. (Gross. 120 : 1. Bielchowsky.)

L'existence d'une protéolyse autolytique devait nous conduire à étudier chez nos animaux le mode d'évolution des *polypeptides*.

Examens de M. Herbain :

	N. Trichlos.	N. Phosph.	N. Potyp.	Indice de clivage
Ch. 31 : avant l'écrasement.....	229	154	75	0,32
90 <sup>e</sup> jour après.....	208	138	70	0,33
— 33 : 30 <sup>e</sup> — — .....	234	145	89	0,38

Ces constatations ne nous font observer aucune anomalie dans les prolypeptides du sérum, ni dans leur rapport avec l'azote total non protidique que nous nommons l'indice d'insuffisance de clivage.

Ces recherches sont forcément fragmentaires, elles établissent cependant l'impossibilité d'avoir une notion précise du trouble métabolique. Il est d'ailleurs vraisemblable que si ce trouble existait, il nous échapperait en raison des longues durées que nécessite l'expérience, et de l'extrême diffusion des substances autolytiques dans les grandes quantités de sang circulant.

Nous ne rapportons pas les résultats fournis par l'étude de l'urée sanguine, ou de l'urée urinaire, des chlorures sanguins et urinaires, parce que, de la même façon, nous n'avons tiré aucun renseignement particulier.

*Force nous est donc de formuler des hypothèses sur le mode de connexion des deux organes.* Il semble vraisemblable d'admettre que l'autolyse splénique libère des produits toxiques que tout permet de considérer comme de nature azotée. Les produits toxiques engendrent les lésions précoces du parenchyme hépatique, lésions parcellaires et limitées consistant dans une chondriolyse ou dans une homogénéisation atrophique. Puis apparaissent au niveau de ces lésions nobles, quand elles sont confluentes, une réaction scléreuse cicatricielle. Mais bientôt se produit, au moment où la cicatrice splénique s'organise, une prolifération diffuse de la réticuline si rapide, si étendue que l'on en reste surpris. La première partie de la répercussion, lésion parenchymateuse, sclérose cicatricielle, se comprend sans difficulté. La seconde fait assister à un phénomène insoupçonné.

J'avais, avec Guy Albot, signalé que le développement hépatique de la réticulose semblait obéir à des phénomènes d'attraction réciproque expliquant, par exemple, l'union facile des pointes portales. La réticulose semble attirer la réticulose.

On peut admettre que lorsqu'un organe est le siège d'une hyperproduction de collagène et de sclérose, il puisse, dans les organes en connexions vasculaires, peut-être dans les autres, s'établir un processus de fibrose paracapillaire. Le fait que nous avons observé prend de la sorte une importance considérable. Askanazy a créé le mot de polycirrhose pour expliquer des phénomènes d'un ordre semblable. Le terme est peut-être discutable, car le mot cirrhose doit être réservé seulement au foie. Mais l'idée est viable. Nous restons, après ce que nous avons vu, convaincus que, lorsque un organe subit une sclérose progressive, il est possible de voir à distance cette sclérose créer des foyers secondaires, qui prennent une autonomie extensive. La sclérose peut de la sorte, par suite de cette diffusion en tache d'huile, prendre l'allure

d'une diathèse scléreuse, comme si la mise en train d'une néoformation fibreuse retentissait sur la vie latente du mésenchyme de charpente et en provoquait l'extension et la croissance. Cette hypothèse, qui se dégage de ces quelques expériences, expliquerait certaines scléroses vasculaires au cours des scléroses rénales ou pulmonaires, sans que forcément des troubles circulatoires puissent être invoqués.

A. Carrel et A.-H. Ebeling, dans la culture des fibroblastes, ont montré l'importance de ce qu'ils ont appelé les *tréphones* embryonnaires. Ces tréphones sont des substances qui peuvent être utilisées comme aliments par d'autres cellules en croissance (de τροφή, je nourris). Les leucocytes contiennent des tréphones fibroblastiques. Les leucocytes activent la multiplication des fibroblastes. La découverte de A. Carrel et A.-H. Ebeling s'étend-elle au développement de cette substance sans cytoplasme, sans vie apparente, qu'est la réticuline? Une substance comme la réticuline est capable de croissance, peut-être sous l'action de la cellule mésenchymateuse voisine, la cellule de Kupffer. L'analyse minutieuse des faits et de ce que nous connaissons des cirrhoses nous fait penser que la *réticuline croît par poussée*, se développe suivant un processus encore difficile à comprendre, *mais qu'elle peut diffuser sa croissance à distance* sous forme d'une *polyréticulose*, et qu'il est possible que les leucocytes puissent jouer un rôle dans l'établissement des interdépendances de foyer, puisqu'il est démontré qu'ils peuvent « nourrir » le fibroblaste et activer son développement. Chez nos animaux, la leucocytose est la seule anomalie durable que nous observons; il est logique de lui faire jouer un rôle dans cette réticulose à distance, tout en sachant combien a d'incertain une hypothèse basée seulement sur un rapport de coexistence. Le fibroblaste, dans la circonstance, serait la cellule de Kupffer, et son irritation serait l'intermédiaire entre l'activation leucocytaire et la prolifération de réticuline.

Ces constatations si précises dans la corrélation spléno-hépatique permettent de penser que le processus peut être étendu à d'autres organes et à d'autres tissus, et que peut-être y verra-t-on un jour un mode d'explication de certaines lésions rénales ou artérielles.

---

ap  
trè

de  
cr  
re

fic  
fis  
gi  
l'u  
m  
l'a  
su  
ta  
ti  
en  
u  
q

## REVUE CRITIQUE

---

### LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD LEUR VALEUR BIOLOGIQUE

par

E.-C. CRACIUN, N. VISINEANU, N. GINGOLD et AL. URSU

(de Bucarest).

---

Le problème du rhumatisme reste d'actualité, puisque les contributions apportées à tour de rôle par les grandes époques médicales furent souvent très importantes, mais jamais décisives.

Dans le groupe vaste des arthrites et périarthrites, on a procédé par des éliminations successives. Les nouvelles entités nosologiques ainsi créées ont réduit peu à peu le fonds commun sans l'épuiser. Ce qu'il en reste, c'est le rhumatisme.

L'époque anatomo-clinique en a fourni, à l'aube de la médecine scientifique, une définition excellente à ce double point de vue, mais insuffisante, naturellement, quant à la nature de la maladie. La chimie biologique n'y a contribué que très peu, en appuyant certaines limites vers l'uricémie de la goutte dont la sépare également son allure très nette de maladie infectieuse. Peu de progrès furent réalisés sous le signe de l'ancienne pathologie cellulaire. Ensuite est venue l'ère pastoriennne qui suscita des efforts innombrables. Il n'en reste, comme acquisition certaine, que le groupe des pseudo-rhumatismes à germes déjà connus et cultivables, tandis que le principe de la maladie de Bouillaud nous échappe encore. Enfin le début de ce siècle apporte une double tendance. D'abord une étude plus poussée des *lésions histologiques*, beaucoup plus étendues qu'il n'en paraissait au premier abord. Et, secondement, la mise en paral-

lèle de la maladie de Bouillaud avec les états d'allergie streptococcique, comme on l'a déjà fait pour la périartérite noueuse.

Il est indiscutable que ce dernier point de vue ne représente qu'une simple hypothèse de travail, aussi longtemps que l'étiologie de cette maladie ne sera pas éclaircie d'une manière satisfaisante. On s'est pourtant ingénié à découvrir, dans les lésions des rhumatismes aussi bien que dans le *curriculum morbi*, les manifestations certaines d'une hyperallergie tissulaire.

Tel est le point de vue défendu par Besançon, Menzer, Weintraud, Wehrsig et Weil, Swift, Klinge, Vaubel. Selon Swift, les lésions nodulaires, dont nous allons voir l'importance et l'étendue, ont le rôle d'entretenir un état d'allergie. Le rhumatisme se comporte comme une streptococcie sensibilisante. Au contraire, dans certaines autres streptococcies, comme la maladie d'Osler, les tissus sont littéralement bombardés par des germes et des parcelles de végétations cardiaques, sans toutefois réagir par la formation de nodules. Ce manque de réaction serait dû à une action contraire, immunisante. Tout ceci peut être confirmé expérimentalement : les streptocoques sont capables de produire soit l'immunité, soit un état contraire, hyperallergique (Zinser et Grinell, Julianelle, Avery).

Ce sera le privilège de l'avenir de préciser jusqu'à quel point cette explication en est une. L'hyperallergie tissulaire peut expliquer certaines manifestations du rhumatisme, mais non pas toutes. Il convient de remarquer aussi que l'allergie tissulaire est assez peu connue quant à ses lésions par rapport avec les maladies infectieuses, et qu'un pareil rapprochement n'est pas sans susciter d'emblée certaines difficultés pour la compréhension d'un problème qui n'en manque assurément pas. Mais au point de vue des recherches, il n'en est que d'autant plus intéressant à poursuivre cette nouvelle piste (Roulet).

Restent les lésions histologiques, lesquelles revêtent, de toute manière, un intérêt primordial. Nous en connaissons un assez grand nombre aujourd'hui, grâce aux recherches publiées à ce sujet en France, en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis. L'importance considérable de ces lésions provient de ce qu'il ne s'agit pas de simples données morphologiques, mais plutôt et surtout d'un relevé très précis des nombreuses altérations que cette maladie laisse un peu partout dans l'organisme. Le rhumatisme est moins limité, moins immatériel et moins fugace qu'on ne le pense. De ces observations, une nouvelle pathogénie du rhumatisme s'en dégage, comme nous allons le voir.

Le mérite d'avoir amorcé ce revirement appartient sans doute à Ludwig Aschoff, car, en décrivant un certain type de myocardite, cet auteur nous a fourni la première preuve d'une localisation certaine du virus rhumatismal, — localisation très importante théoriquement puisque située

en dehors des séreuses arthro-cardiaques. D'autre part, c'est la première lésion spécifique connue du rhumatisme, permettant d'identifier cette maladie histologiquement. C'était en même temps une suggestion de chercher diligemment dans les autres tissus pour en découvrir de nouvelles traces, en tâchant d'obtenir une vue d'ensemble sur l'évolution de tout ce processus. De nombreux auteurs s'en sont chargés et ce regain d'intérêt nous a valu une splendide moisson. On peut citer, à ce titre, les lésions périartérielles de Geipel, de Klotz; la péri-aortite fibreuse de Chiari, de Barnard; l'endocardite auriculaire de Claude et Levaditi, de W. G. Mac Callum; l'endoaortite de Pappenheimer et von Glahn; l'endartérite intestinale et amygdalienne de Holsti; les nodules amygdaliens et tendineux de Gräff; les nodules cutanés suivis dans leurs différents étages par Jeanselme, Carrey, Coombs, Swift, Coates; la myocardite myoblastique de Letulle, avec sa variété pseudo-gommulaire décrite par René Huguenin, Albot et Foulon. Rappelons enfin que Swift, Talalajew, Klinge, nous ont fait mieux connaître l'évolution des nodules d'Aschoff et la pathogénèse du rhumatisme.

Il est cependant curieux de voir que, dans cette longue énumération, un organe ne figure pas, le rein, dont le rôle actif, au moins comme éliminateur de virus et de produits toxiques, doit nécessairement aller, pour le rhumatisme aussi, avec une plus fréquente « sympathie », au sens étymologique de ce mot.

Nous avons pu nous convaincre, à la faveur de pièces anatomiques, que la localisation rénale de la maladie de Bouillaud n'est pas très rare. Nous avons trouvé une fois des lésions aiguës, une autre fois des lésions subaiguës chez des malades morts en pleine attaque. Nous en avons trouvé de chroniques dans deux autres cas, un cardiopathe et un artério-scléreux, n'ayant présenté tous les deux que des antécédents rhumatismaux.

Par analogie, nous avons étudié aussi les reins d'un rhumatisant ancien scarlatineux et ceux d'autres rhumatisants atteints d'endocardite récurrente.

Mais, pour tous ces cas, une question se pose dès le début : s'agit-il de lésions spécifiques par rapport au virus rhumatismal ? Nous pensons pouvoir l'affirmer, dans certains cas tout au moins, et pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons par la suite (1). Afin de faire le point de la question du rhumatisme, il nous paraît intéressant de reprendre la description des différentes lésions rhumatismales et de leurs caractères principaux. Les progrès considérables réalisés sur ce sujet pourront donner quelque valeur à notre travail de synthèse.

(1) Les *néphropathies rhumatismales* feront l'objet d'un mémoire original des mêmes auteurs, qui paraîtra dans le prochain numéro.

## HISTO-PATHOLOGIE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Nos idées sur la nature du rhumatisme sont en évolution depuis un certain temps déjà et rien ne laisse prévoir que cette incertitude puisse bientôt cesser. Nous n'insisterons pas maintenant sur le côté bactériologique et sérologique de ce sujet. Essayons seulement de rappeler, en peu de mots, l'évolution de nos connaissances sur l'histopathologie de la maladie de Bouillaud, pour en réaliser mieux l'étendue. La multiplicité de ses lésions ne saurait surprendre, vu ses aspects cliniques, tellement variables comme localisation et intensité. Lasègue disait : « Le rhumatisme aigu lèche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le cœur. » On peut ajouter qu'il ne se montre pas du tout indifférent pour les autres organes et qu'il préfère le tissu conjonctif et parfois les muscles.

I. — LE CŒUR peut présenter des lésions multiples au niveau de ses trois tuniques. Le plus altéré est sans doute le *tissu interstitiel* dont l'atteinte est soit nodulaire, soit diffuse.

Vu leur importance, nous allons commencer par les *NODULES D'ASCHOFF* (1904). C'est une myocardite interstitielle sous forme de multiples foyers assez nettement limités, atteignant rarement d'assez grosses dimensions pour être visibles à l'œil nu (Sternberg). On y trouve : des lymphocytes, des éosinophiles, parfois des neutrophiles ; les éléments caractéristiques (cellules d'Aschoff) sont volumineux, basophiles, à gros noyau polymorphe, souvent échancré, parfois multiple. Ces gros éléments siègent de préférence à la périphérie du nodule, tandis que le centre en est occupé par des masses nécrotiques et des cellules à contour flou. Nous allons examiner les différents caractères des nodules d'Aschoff.

Leur *siège* est sous-endocardique de préférence, ce qui amène facilement la section des fibres atrio-ventriculaires, dont l'électrocardiogramme démontre l'atteinte dans 85 % des cas (Hochrein), avec une remarquable tendance à la guérison (Etienne) ; leur *fréquence* est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte, surtout dans les cas très aigus. Ils peuvent manquer, comme toutes les autres lésions de cette maladie, dont les traces histologiques sont tout aussi variables que les manifestations cliniques.

L'*histogénèse* en a été vivement débattue, puisqu'il est très rare d'avoir sous les yeux le tout *premier stade*. Celui-ci est représenté par une nécrose partielle au sens de Weigert, soit de la fibre musculaire (Geigel, Klinge), soit du tissu conjonctif inter-fibrillaire (Thorel, Fraenkel, Aschoff), ou

bien à la limite des deux, au niveau du perimysium (Huzella). D'autres auteurs admettent, par contre, comme premier stade, un exsudat acellulaire : fibrineux (Frank, Jacki) ou muqueux (Talapajew).

Le fait est que, dans les cas ne dépassant pas le vingtième jour de la maladie, on trouve des nécroses miliaires multiples, avec substance basophile granulaire amorphe entre des fibres collagènes, présentant elles-mêmes une tuméfaction hyaline basophile et entourées par des leucocytes et des lymphocytes encore rares (Thorel, de Vecchi, Holsti, Talapajew, Klinge). Ce ne sont pas de vraies nécroses, puisque les colorations spéciales montrent que la trame fibrillaire est seulement dissociée par un œdème particulièrement intense ; Klinge admet que les cellules fixes sont ratatinées par perte d'eau, sans être toutefois détruites.

Les nodules d'Aschoff présentent leurs caractères typiques seulement dans un deuxième stade, prolifératif, plus durable et plus important dans le myocarde, où le premier stade évolue très vite. Il y a aussi des variations selon la virulence et l'âge. L'ensemble des nodules forme, d'après Fabr, la *granulomatose rhumatismale*, ou les *granulomes cellulaires* de Klinge, MICRO-GRANULOMES d'un type assez spécial, puisque les néo-capillaires y participent très peu ou pas du tout. Il serait préférable, en effet, de dire *micro-granulome*, pour mieux marquer le côté matériel et le peu d'étendue de cette lésion. Ce stade n'apparaît pas avant le vingtième jour et disparaît après cinq ou six mois. Aschoff est lui-même d'accord pour reconnaître maintenant que la nécrose précède la prolifération cellulaire et non inversement, comme il l'avait affirmé en 1904.

Les nodules finissent par se fibroser ; cela représente un troisième stade, cicatriciel, précédé par la caryolyse et la fragmentation en blocs hyalins et fibrinoïdes du tissu conjonctif partiellement altéré, des masses albumineuses inter-fibrillaires et même des éléments musculaires. Il ne reste finalement que des épaississements fibreux au niveau des espaces conjonctifs du cœur, des cicatrices non mutilantes, sans les éléments inflammatoires et sans la panvascularite de la syphilis.

On a conçu différemment l'origine des cellules d'Aschoff, lesquelles proviendraient soit des éléments leucocytoïdes périvasculaires (Aschoff), soit des cellules conjonctives fixes altérées (Geipel, Aschoff et Tawara, Bracht et Wächter, Mönckeberg), ou bien des fibres musculaires (Fiedler, Saltykow, Saigo, Huzella, Jacki). Cette dernière hypothèse n'est plus défendable depuis que l'on a trouvé des nodules d'Aschoff typiques dans les aponévroses et dans le tissu épicaudique (Wätjen, Tilp, Darré et Albot). D'autre part, Darré et Albot invoquent une origine réticulo-endothéliale, histiocyttaire, opinion qui nous paraît correspondre le mieux avec les faits histologiques et avec nos connaissances actuelles sur le système réticulo-endothélial. Cette divergence est plus apparente que réelle, puisque Klinge

admet que l'état de choc cellulaire (premier stade) amène la transformation des cellules fixes en éléments histiocytaïres.

La spécificité de ces nodules ne fait pas de doute. D'après tous les auteurs précités, les nodules d'Aschoff n'existent que dans le rhumatisme (et dans la chorée, Thalheimer et Rothschild). De temps à autre, certaines analogies, toutes superficielles, ont été mentionnées. Il ne faut retenir à ce sujet qu'un seul fait, bien étudié par un histologiste de grande valeur : Schmorl a trouvé, dans un cas de scarlatine, des nodules d'Aschoff typiques. La grande autorité de cette affirmation ne laisse pas de doute sur l'identité morphologique ; mais puisque cette observation est absolument unique, il doit s'agir d'une coïncidence des deux processus morbides (Schottmüller). Les nodules myocardiques d'Aschoff constituent donc une lésion spécifique, permettant d'identifier cette maladie. Nous avons vu qu'ils ne sont pas toujours présents. Cependant, même en leur absence, la disposition péri-vasculaire des infiltrats cellulaires ou des cicatrices, avec intense prolifération histiocytaire et atteinte simultanée des trois tuniques du cœur, permettent d'identifier le rhumatisme d'après Oberling, Delarue et Albot. D'autres auteurs aussi sont d'avis que les autres lésions rhumatismales, en dehors des cellules d'Aschoff, tout en n'étant pas strictement spécifiques, jouissent cependant d'une certaine spécificité.

D'après Letulle, le microbe pathogène loge à demeure dans les espaces interstitiels et réalise, de ce chef, une inflammation nodulaire subaiguë, indéfiniment itérative et sclérogène. Achalmé avait observé que les manifestations de troubles myocardiques peuvent précéder et annoncer même une nouvelle attaque de rhumatisme.

*Historique.* — Il n'est que juste de rappeler que les lésions interstitielles du rhumatisme, fussent-elles nodulaires ou diffuses, ont été vues avant Aschoff, par Krehl et par Romberg (1894), et même clairement figurées par Norman Moore (1899) ; ces auteurs ne leur attachaient aucune spécificité. La notion clinique de myocardite rhumatismale est encore plus ancienne, puisqu'elle date de Stokes et de Jaccoud ; les observations de Teissier, Barié, Weil et Barjon, Bard, Merklen, Janet, l'ont précisé davantage.

On a fait de nombreuses tentatives pour reproduire expérimentalement les lésions cardiaques du rhumatisme. Les résultats obtenus jusqu'à présent ne paraissent pas absolument démonstratifs.

1° Moon et Stewart obtiennent, chez le chien, par l'action du *viridans*, des nodules myocardiques formés par des monocytes, des lymphocytes et des cellules géantes. Chez le lapin, ces auteurs obtiennent également des nodules dans les muscles, le tissu sous-cutané, les parois vasculaires. Coombs, Carrey, Miller et Kettle, Fraenkel, Jackson, en injectant un diplocoque de souche hémolytique ou un *viridans*, ont obtenu une myocardite

interstitielle diffuse, mais sans nodules spécifiques. De Vecchi a observé que l'injection de sang même stérile produit chez le lapin des nodules périvasculaires dans le myocarde. Doit-on rapprocher ces résultats, du moins en partie, avec ceux obtenus ultérieurement par Klinge, Vaubel ? Beaucoup d'autres germes bien définis peuvent produire des lésions interstitielles (Rosenow ; Thalhimer et Rothschild ; Gross, Loewe et Eliasoph). Pour entraîner la conviction, il est absolument nécessaire de reproduire les nodules ou les cellules d'Aschoff, ce qui ne paraît pas avoir été obtenu de façon certaine. Chez la souris, le streptobacille moniliforme est connu pour produire des lésions de myocardite allant de pair avec des manifestations articulaires. Nous devons à Levaditi et Selbie cette démonstration extrêmement suggestive.

2° Au lieu d'être nodulaire, la *myocardite interstitielle* peut être diffuse ; on y trouve parfois de gros éléments (Romberg) ou plus souvent des neutrophiles, des éosinophiles, des éléments lymphoïdes et des cristallophages (Rindfleisch et Wätjen) dissociant les faisceaux et même les fibres myocardiques, lesquelles peuvent garder parfois, mais pas constamment, un aspect parfaitement normal. Indépendamment l'un de l'autre, Romberg et Norman Moore nous ont donné les premières descriptions de cette lésion. Le dernier de ces auteurs avait très nettement souligné la grande importance clinique de cette lésion, puisque produisant une dilatation cardiaque considérable chez un rhumatisant n'ayant présenté des symptômes de péricardite qu'un seul jour avant sa mort. Poynton a confirmé ces observations et Romberg les a complétées au point de vue évolution pendant les valvulites chroniques. *Ce type de myocardite rhumatismale, de localisation diffuse et interstitielle, mérite donc de porter le nom de Romberg-Moore-Poynton.* Ce type de myocardite évolue également vers de multiples cicatrices d'après Romberg, lequel a observé aussi des lésions de périnévrile cardiaque, mais sans lésions des cellules nerveuses périphériques.

3° Les altérations musculaires sont généralement beaucoup plus accentuées dans les valvulites chroniques ; c'est une myosite atrophique à évolution très lente (Krehl, Romberg). Dans tous les cas récents, il peut y avoir en même temps (Poynton) ou secondairement (Kaufmann) des altérations plus ou moins diffuses des *fibres musculaires*, le plus souvent peu importantes, mais pouvant constituer parfois des lésions nettement caractérisées. Dans ce cas et lorsqu'il s'agit d'une lésion nodulaire, c'est un troisième type de lésion que Whitheman et Estlake, et surtout Letulle, Bezançon et M. P. Weil, ont décrit sous le nom de *myocardite myoblastique en nodules et en plages*. Il s'agit d'une lésion *parenchymateuse* : c'est la fibre myocardique elle-même qui, altérée, détruite et disloquée, libère des myoblastes et des cellules géantes. Ces nodules ne sont pas

essentiellement différents de ceux produits par la syphilis et certaines autres infections.

4° Les nodules pseudo-gommulaires intra-fasciculaires du myocarde, observés par Huguenin, Albot et Foulon, représentent, de l'avis même de ces auteurs, une variété de la lésion précédente. Cette lésion apparaît surtout dans les rhumatismes cardiaques prolongés, évolutifs et récidivants. La participation des cellules myoblastiques y est incontestable, la sclérose plus importante que dans les lésions précédentes. Les cellules mononucléées s'assemblent autour des fibres musculaires en dégénérescence atrophique (premier stade); ces fibres subissent la nécrose partielle et libèrent des myoblastes (deuxième stade). Une autre observation fut publiée par Laubry, René Huguenin, Castéran et Albot.

5° Les lésions *endocardiques* valvulaires, bien connues, sont caractérisées par le peu d'importance de la nécrose tissulaire par rapport à la réaction exsudative et proliférative. La nécrose n'est pas constante; au contraire, l'endocarde valvulaire peut être notablement hyperplasié (Romberg). Il y en a deux types selon l'importance de la nécrose et de l'inflammation sous-jacente, ces deux lésions évoluant parallèlement (Ziegler). Dans l'endocardite verruqueuse, il y a très peu et parfois pas de nécrose des cellules endothéliales; ces dernières peuvent proliférer et former des masses compactes sous les plaquettes et la fibrine déposées en lignes vaguement polycycliques comme de gros nuages (Romberg). Le processus se localise à l'un ou l'autre des éléments constitutifs des valvules, l'endothélium de revêtement, l'endothélium capillaire, le tissu lâche de la valvule. Cette localisation est favorisée par certains processus d'usure mécanique des valvules. Swift a démontré que les lésions épi-valvulaires peuvent évoluer indépendamment des altérations profondes siégeant dans le tissu propre de la valvule. D'après Holsti, ces deux types coexistent habituellement à gauche, tandis que, dans les valvules droites, la lésion profonde est la plus fréquente. Swift ajoute: « Ayant présenté à l'esprit l'image d'une valvulite diffuse, le clinicien sera d'autant plus enclin à recommander un long repos à ses malades. »

6° L'endocarde de l'oreillette gauche présente une prolifération en palissade, d'après Pappenheimer et von Glahn. Ces lésions sont bien connues aujourd'hui, depuis que Claude et Levaditi ont publié leurs observations sur des cas d'endocardite auriculaire à forme ulcéreuse, avec calcification consécutive, cette dernière pouvant être très étendue (von Glahn, Hertel, Stewart et Brauch).

D'après Mac Callum, il y a un épaissement considérable de l'endocarde, dû à l'œdème qui disloque les lamelles élastiques; des monocytes, des lymphocytes et des neutrophiles s'y trouvent en grande quantité. Les lymphatiques sont bourrés de lymphocytes, ce qui constitue

un aspect très frappant. Les nodules d'Aschoff sont forcés de prendre, à ce niveau, un arrangement particulier (files de cellules) dû à ces mêmes lamelles élastiques.

7° *L'épica*rde participe avec une fréquence variable allant jusqu'à 30 % (Thorel). Des masses pédiculées de  $17 \times 10 \times 5$  millimètres peuvent s'y former (Bohrod), avec de nombreux nodules d'Aschoff dans le tissu sous-épica<sup>r</sup>dique très épaissi. Des capillaires néoformés peuvent s'y trouver, ayant à leur périphérie des manchons de cellules lymphoïdes (Parkes Weber et Scholtz; Miller). Les lésions nodulaires du tissu graisseux prennent parfois l'aspect de granulome lipophagique (Darré et Albot, René Huguenin et Guy Albot). Les trois tuniques du cœur sont capables de montrer des lésions microscopiques aussi variées qu'intenses.

II. — LES VAISSEAUX. — La notion des artérites rhumatismales date de Bouillaud et leur importance clinique est considérable, puisque démontrant l'existence d'un facteur périphérique d'insuffisance circulatoire.

L'aorte peut présenter soit une prolifération de son endothélium sous forme d'éléments épithélioïdes basophiles palissadiques (Pappenheimer et von Glahn), soit des nodules et des plaques d'endartérite fibrineuse aiguë (Klotz; Perla et Deutsch; Laubry, Huguenin, Castéran et Albot), soit enfin des nodules lymphoïdes ou des cicatrices dans ses tuniques moyenne ou externe, avec évolution fibropare allant jusqu'à la formation d'anneaux scléreux constituant la péri-aortite de Chiari, de Barnard, déjà mentionnée par Romberg.

Dans la mésentère, il s'agit encore parfois d'une lésion dégénérative à son début, avec fonte des cellules musculaires ; il s'ensuit une infiltration lymphoïde (Talalajew, Klinge).

Dans l'adventice, il y a une régression des vésicules graisseuses, avec infiltration épithélioïde entre les vésicules, capillaires turgescentes, épaississements des travées fibreuses (Darré et Albot). Les malades morts au premier accès montrent une réaction cellulaire beaucoup plus forte que celle présente chez les anciens rhumatisants, chez lesquels la fibrose prédomine de beaucoup.

Tout ceci confirme l'opinion classique que le rhumatisme est cliniquement et anatomiquement (Cornil et Ranvier, Martin) à l'origine de beaucoup d'aortites chroniques; Bezançon et Weil, Zeek, en ont rapporté des cas d'autant plus probants que l'âge des malades ne dépassait pas la trentaine. Même lorsqu'il y a une sclérose de l'endaorte et de sa tunique moyenne, on ne trouve pas les infiltrations lympho-plasmocytaires et les néo-capillaires de la vérole. Roch et Burnand distinguent les artérites avec ou sans oblitération.

Barié rappelle que les altérations de l'aorte ont été longtemps consi-

dérées comme non-spécifiques; on n'en connaissait pas d'ailleurs l'histologie. Klotz (1912) fut le premier à affirmer l'existence et la spécificité des lésions rhumatismales. On leur a attribué la formation des ectasies anévrismales de l'aorte et de la pulmonaire (Rénon et Verliac, Feytaud, etc.).

L'artère pulmonaire peut montrer des lésions analogues, selon Chiari. Nécrose des cellules musculaires avec altération mucoïde du stroma dans un premier stade; hyperplasie des cellules fixes avec formation de gros éléments et destruction de lamelles élastiques dans un deuxième stade, et enfin des cicatrices, lesquelles ne rétablissent que partiellement la solidité de l'artère.

Les artères de moindre calibre peuvent présenter également des lésions prolifératives de l'intima; rappelons que Klotz pensait que le rhumatisme est surtout une maladie des vaisseaux. Wätjen a observé une pancoronarite disséminée produisant de multiples infarctus. Sous l'endothélium, la fibrine peut constituer des dépôts tellement abondants qu'ils bouchent la lumière vasculaire. Certains auteurs pensent pouvoir admettre une origine rhumatismale des lésions menant à la formation d'un anévrisme artériel (Lési).

D'après Semsroth et Koch (1930), différentes espèces de streptocoques peuvent reproduire expérimentalement des foyers de tuméfaction fibrinoïde dans les parois artérielles. Wiesel, Löwy, ont observé des lésions dégénératives et infiltratives des artères.

Les endophlébites papillomateuses par prolifération de l'endoveine ont été signalées par Poynton, Macaigne et Laurent, Letulle et Gatay, Schmidt, Talalajew; leur bénignité clinique est remarquable (Vaquez).

III. — LES MUSCLES (Brogitter) peuvent offrir des lésions particulièrement intenses: dégénérescence hyperplasique ou cireuse, fragmentation, réaction nodulaire consécutive. Ces lésions, plus intenses à la limite musculo-tendineuse (Klinge), expliquent les rigidités musculaires des rhumatisants (Strauss). Le diaphragme participe d'une manière peu intense à ces lésions.

Le nodule tendineux de Gräff est composé de gros éléments correspondant aux cellules d'Aschoff entourées de polyblastes et de lymphocytes, étant comparable à tous les points de vue avec les nodules myocardiques.

IV. — LE TISSU CONJONCTIF du derme, des aponévroses, des fasciæ, le périoste, présentent des nodules rhumatismaux avec les mêmes caractères que ceux situés dans le myocarde (Coombs, Geipel, Thorel, Franck, Talalajew, Chiari, Tilp, Jacki, Fahr). Le rhumatisme noueux n'est qu'une exagération de cet état.

V. — LÉSIONS DES SÉREUSES. — En ce qui concerne la pleurite, Cathala et Olivier, Bouchut, en ont publié récemment des exemples typiques. Dans les cas extrêmes, le dôme pleural est fortement épaissi, nacré (Lassègue). Il y a plus souvent des lésions séreuses ou séro-fibrineuses, aiguës ou sous-aiguës (Geipel, Thorel, Talalajew, Lenoble et Pineau), et il en est de même des polyarthrites et des tendo-vaginites (Mac Callum); dans presque tous les cas, il y a une lésion fibrineuse du péricarde. Le pneumotachogramme montre, dans 10 % des cas, des adhérences péricardiques (Hochrein). L'atteinte péritonéale peut se manifester comme des attaques de fausse appendicite (Swift). La capsule du foie, de la rate, contient des nodules d'âge variable, comparables à ceux des artères et du myocarde (Klinge).

VI. — LES ARTICULATIONS présentent des lésions aussi variées qu'importantes de leurs différents éléments. Au niveau des séreuses articulaires, Klinge observe tout d'abord une hyperplasie considérable des cellules de revêtement, avec franges polypeuses, excepté dans les zones de transformation hyaline des lames conjonctives; les nodules lymphoïdes sont plus abondants à ce niveau, centrés ou non par des masses hyalines.

Bouillaud avait déjà noté la tuméfaction des cartilages ramollis, avec prolifération des cellules cartilagineuses; Lebert y avait observé des varicosités capillaires retrouvées par Olivier et Ranvier dans le cerveau.

La capsule articulaire et les tendons avoisinants présentent soit des lésions diffuses (œdème, prolifération des cellules fixes), soit des lésions nodulaires. Dans ce dernier cas, on trouve des zones hyalines, des nodules lymphoïdes péri-vasculaires, soit même des nodules à cellules épithélioïdes ou géantes parmi les détritits (Mac Callum). Dans les tendo-vaginites, les fongosités, l'absence de liquide, avec des lésions inflammatoires sous-aiguës correspondent parfois à un tableau clinique rappelant la tuberculose (Cordes, Günther).

Les lésions nodulaires péri-articulaires revêtent une importance considérable pour le clinicien. Leur présence constitue une signature du rhumatisme qu'il est très utile de révéler comme élément de diagnostic.

LES NODULES DE MEYNET, à siège sous-cutané et péri-articulaire, ressemblent beaucoup histologiquement, aux nodules d'Aschoff, d'après Mac Callum; leur histogénèse a été éclaircie grâce aux études de Jeanselme. Ces nodules sont constitués par trois zones différentes. Au centre, il y a une nécrose complexe, à la fois fibrinoïde et cholestéatosique, avec des paquets de cristaux de cholestérine parmi des fragments nucléaires. De rares leucocytes neutrophiles ou éosinophiles s'y trouvent également. Tout autour existe une réaction épithélioïde avec cellules géantes ou

chorioplaxes. Enfin, il y a une troisième zone formée par des fibrocytes hyperplasiques et des macrophages, parmi des boules et des granulations lipidiques extra-cellulaires. Crouzon, Christophe et Bertrand, Van Dicke et Oudendal, sont d'accord avec les observations de Jeanselme. D'après Pinoy et d'après Coombs, les nodosités juxta-articulaires se forment autour des vaisseaux ; Coates en a donné d'excellentes images ; Faber, Jacki, Swift, se sont occupés également des nodules juxta-articulaires aigus ou sous-aigus, tandis que les études de Wick s'adressent surtout aux nodules chroniques. Gräff a pu y mettre en évidence des diplocoques, par le Giemsa.

Dès 1899, Barlow, Warner, Poynton et Still, ont démontré que la lésion valvulaire est essentiellement identique aux nodules péri-articulaires. Un de ces nodules, datant de trois semaines, présentait un centre fibrineux chargé de diplocoques et entouré par une couronne de cellules inflammatoires (indéterminées), au milieu d'un tissu conjonctif plus ou moins hyalinisé, contenant des capillaires dilatés et tortueux. Leur disparition peut se faire en deux ou trois jours, sinon ils arrivent finalement à une fibrose totale, et même à la calcification, en subsistant pendant des années (Widal) ; plutôt durs lorsqu'ils n'ont pas évolué trop rapidement, leur volume oscille entre un grain de mil et une noix.

Une nombreuse littérature a été consacrée à ces nodules. Vus d'abord par Chomel (thèse Paris, 1813), et ensuite par Hillier (*Diseases of Children*, 1868, Philadelphia), les nodules sous-cutanés doivent leur importance clinique à Meynet. Des études plus récentes sont dues à Cheadle, Bestoy et Valni, Costeodat et Travail, Debré et Uhry. La première description histologique est due à Hirschsprung (1891), suivi par Franck, Fletcher, Carey, Coombs, Swift, Clawson ; ce dernier auteur, ayant pu les reproduire chez le lapin par injections de certaines souches de streptocoques, pense pouvoir admettre l'identité histologique des nodules péri-articulaires avec les nodules d'Aschoff.

Les arthrites graves de longue durée sont dues à la tuberculose, à la vérole, à la maladie de Chauffard-Ramon-Still ; dans ces cas, le myocarde ne contient pas de nodules d'Aschoff, suivant Reitano, tandis que, dans le rhumatisme tuberculeux et même dans la syphilis, certaines nodosités juxta-articulaires peuvent rappeler jusqu'à un certain point les nodules d'Aschoff, d'après Bezançon.

VII. — La présence de nodules lymphoïdes dans la capsule de l'AMYGALE est très importante au point de vue pathogénique, puisque Gräff pense que c'est là le chancre d'inoculation, le « Primärfekt ». Holsti, Gräff, trouvent des nodules soit dans l'épaisseur même de l'amygdale, soit dans sa capsule, dans les cloisons conjonctives et dans les parois de

ses artères moyennes. L'intensité des lésions varie en raison directe de l'atteinte cardiaque ou articulaire, d'après Holsti. Cet auteur a observé de plus une endartérite verruqueuse, tout comme dans l'intestin; les structures élastiques n'en sont pas intéressées.

Morawitz et Schoen, parmi d'autres, ont fait des observations analogues. De tout cela, il s'ensuit logiquement l'extirpation des amygdales (et des dents cariées). Rappelons que Trousseau, Fowler (1880), Cheadle, Hill (1889), avaient déjà démontré l'importance clinique de l'amygdalite comme symptôme de début, d'où il a été déduit par Bogdan des applications thérapeutiques très importantes.

Pas de réaction des GANGLIONS LYMPHATIQUES ou de la RATE dans la plupart des cas; d'après Brissaud, le boubon rhumatismal est de mauvais pronostic. Nous avons pu constater la présence d'une réticulose aiguë diffuse de la rate et des ganglions lymphatiques, de moyenne intensité.

LE SANG présente, comme réaction à une première attaque, une neutrophilie ou une monocytose, et pour les rechutes, une monocytose, d'après Hayem, Cabot, Türk, Naegeli, Schilling, Achard et Læper. Des chiffres dépassant 15.000 leucocytes vont de pair avec des formes très virulentes ou des localisations dans le péricarde et les plèvres. La fibrine et les plaquettes sont constamment en excès. Il y a une neutrophilie et une anémie de convalescence.

VIII. — Il est particulièrement intéressant de voir que, dans L'INTESTIN, l'endartérite verruqueuse est plus fréquente que dans n'importe quelle autre infection (Holsti). Ce sont des bourgeons volumineux pédiculés occupant la plupart de la lumière vasculaire. S'agit-il là d'une lésion marquant une porte d'entrée digestive, continuant et prolongeant le rôle de l'amygdale ?

IX. — Payr a observé toutefois que le massage de la PROSTATE et des VÉSICULES SÉMINALES peut produire des réactions articulaires chez les rhumatisants; les lésions n'en sont toutefois pas connues et ce phénomène n'est pas nécessairement spécifique par rapport au virus rhumatismal.

X. — LE FOIE, généralement sans lésions, d'après Lassègue, peut en montrer cependant de très fortes, allant jusqu'à l'hépatomégalie avec péri-viscérites multiples (Lenoble et Pineau). Souvent, on trouve un gros foie, avec subictère et urobilinurie (Uzan), mais on ne connaissait pas encore leur substratum microscopique. Nous y avons décelé des lésions que nous allons décrire plus loin.

XI. — L'atteinte du POU MON est difficile à mettre en évidence cliniquement pour les cas où il y a en même temps une pleurite, avec cœur défaillant. Mais le microscope montre une prolifération intense des cellules alvéolaires et des endothéliums capillaires avec lésions concomitantes des parois vasculaires (Rabinowitz, Small ; Boas et Schwartz ; Paul, Naish, Swift). Certains auteurs, comme Poynton et Payne, admettent l'existence d'une broncho-pneumonie spécifique. D'après Kuntschik, le rhumatisme produit des lésions oblitérantes des petits vaisseaux pulmonaires. Dans un de nos cas, il y avait une prolifération diffuse des cellules fixes inter-alvéolaires, lésion plus ou moins limitée à certaines zones. Pichon et Lardé ont vu le rhumatisme produisant des infarctus pulmonaires multiples ; Martine, un œdème pulmonaire aigu. Le succès de la thérapie salicylée plaide pour l'existence d'un « rhumatisme pulmonaire » (Benoist).

XII. — CERVEAU. — *Les troubles mentaux* peuvent apparaître chez les rhumatisants avec une évolution plus ou moins aiguë, suivant Troisier, Brocq, Meynet, Hirschsprung, Badov et Warner, Jaccoud, Chodowski, Costeodat et Travail, leur nature rhumatismale étant avérée par les nodosités sous-cutanées. Dans le rhumatisme aigu cérébral, Toulouse, Marchand et Courtois, ont trouvé de fortes lésions allant jusqu'à l'atrophie cellulaire avec chromatolyse, noyau excentrique et satélitose, mais sans réaction névroglique. Il y avait eu un délire onirique apparu au trente-septième jour de la maladie, le décès s'ensuivit au cinquantième jour chez un sujet de vingt ans, exempt d'éthylisme. Alzheimer (1911) avait constaté également la présence de nodules dans le cerveau.

Pour la CHORÉE, Poynton, Greenfield et Wolffsohn, Castren, trouvent des lésions endo- ou péri-vasculaires. Leur aspect particulier peut être dû au peu de tissu adventitial accompagnant les vaisseaux encéphaliques. Poynton et Holmes ont trouvé de plus des lésions des cellules nerveuses. On peut trouver des nodules péri-vasculaires dans les méninges, d'après Fraenzel, et même une méningo-encéphalite d'après Osnato et Casamajore.

Grauström et Harisomenowa s'élèvent contre les soi-disant névralgies rhumatismales. On ne peut déceler aucune lésion inflammatoire, dégénérative et, quant aux troubles fonctionnels réflexes, on en constate d'identiques avec ceux apparus à la suite des panaris, fractures osseuses et attaques d'ostéo-myélite. Rappelons que, dans la chorée, on trouve les mêmes lésions myocardiques et artérielles que dans le rhumatisme (Thalhimer et Rothschild).



Telles sont, en résumé, les manifestations histo-pathologiques aiguës de la maladie de Bouillaud. Cela nous montre combien importante et féconde a été la découverte faite par Aschoff des nodules interstitiels du myocarde. Il y a donc, dans le rhumatisme, des lésions spécifiques intéressant des tissus autres que les séreuses articulaires ou cardiaques. Il est vrai, on connaissait déjà les nodules péri-articulaires, mais personne n'y avait trouvé des éléments cellulaires spécifiques, comme signature d'un processus infectieux spécifique. Dans ce temps-là, le rhumatisme était une maladie articulaire pouvant donner des « complications » cardio-vasculaires ou nerveuses (la chorée). On admettait également, mais sans aucune preuve matérielle, que le rhumatisme peut parfois se localiser sur les nerfs, sur les muscles et sur beaucoup d'autres organes. Jaccoud parlait déjà de rhumatisme viscéral d'emblée. Depuis, de nombreuses études ont précisé les caractères du rhumatisme viscéral sur lesquels Grenet a insisté tout particulièrement depuis 1915. On peut observer des localisations pleuro-pulmonaires (Bernard et Weil), digestives (Grenet), infectieuses ou typhiques (Besançon, Bernard, Celice et Ionesco), psycho-encéphaliques (Targowla). Ces variantes modifient sensiblement la définition, restée essentiellement clinique jusqu'à présent, de la maladie de Bouillaud. *Les observations microscopiques sus-indiquées n'en sont que plus précieuses, puisque seules capables de maintenir et de renforcer les frontières nosographiques de cette maladie.*

*Il est convenu d'admettre que toutes ces lésions sont dues au rhumatisme.* A leur stade aigu, ces lésions restent cliniquement muettes, puisque minimales par rapport à la toxo-pyrexie rhumatismale. A leur stade cicatriciel, elles ne se manifestent que par des troubles mécaniques plus ou moins importants, selon leur siège et leur étendue. Les lésions artérielles surtout constituent un point d'appel pour les dépôts de lipides et de chaux, ce qui produit à la longue une athéro-sclérose typique.

Il en résulte de plus que le nodule d'Aschoff ne constitue plus, à lui seul, la signature histologique de la maladie de Bouillaud. De nombreux auteurs, avec Fraenkel, Jacki, Fahr, Mac Callum, Bezançon, Pappenheimer, Huzella, Talalajew, Swift, Oberling, affirment que les autres lésions rhumatismales situées en dehors du myocarde, quoique ne pouvant pas prétendre à la même spécificité que le nodule d'Aschoff, permettent néanmoins d'identifier cette maladie. Mais il faut reconnaître que *la nature rhumatismale de ces lésions serait beaucoup plus évidente si, en dehors des antécédents cliniques et du succès de la thérapie salicylée, les faits morphologiques étaient corroborés par un test*

*sérologique ou bactériologique démontrant la spécificité de l'atteinte rhumatismale.*

Il en résulte enfin que nous tenons aujourd'hui la preuve que le rhumatisme envahit l'organisme selon le type septicémique, en produisant des lésions un peu partout. Besnier saluait comme un grand progrès le fait que les lésions vasculaires cérébrales sont les mêmes, d'après Olivier et Ranvier, que celles décrites par Lebert au niveau des articulations. Cette identité du processus rhumatismal, dans ses diverses localisations, nous paraît encore plus évidente maintenant, comme nous venons de le voir. Il est donc impropre de considérer la pleurite ou la péricardite comme des complications, puisque le virus rhumatismal est présent dans tout l'organisme. C'est vraiment le *peux* des anciens partisans de la pathologie humorale, un virus qui inonde tout l'organisme. Nous sommes un peu loin de l'époque où l'on pouvait considérer le rhumatisme comme une polyarthrite aiguë pouvant donner des complications cardiaques ou autres. Poynton et Payne ont été des précurseurs non seulement par leurs études bactériologiques, histologiques et expérimentales, mais par leur conception très nette de la généralisation du processus infectieux du rhumatisme, même s'ils ne se rendaient pas compte de son ubiquité.

Dans l'état actuel de la question, l'histoire clinique est de toute première importance pour identifier le rhumatisme avec plus ou moins de vraisemblance; cela ne va pourtant pas sans quelques risques. Faut-il ajouter foi à tous ces antécédents « rhumatismaux » ? Le malade a pu se tromper, et même un examen médical un peu hâtif, non contrôlé par le laboratoire et par une observation clinique approfondie. Les atteintes arthro-cardiaques non-rhumatismales, à microbes bien précis, font d'ailleurs théorie.

Evidemment, les lésions sont là, qui ne peuvent pas être confondues avec aucun autre type de lésions infectieuses identifiées jusqu'à présent. *Mais aussi longtemps que l'étiologie du rhumatisme ne sera pas définie, une certaine réserve est absolument de mise.*

A défaut d'une réaction spécifique, il est parfois difficile de délimiter le rhumatisme d'avec l'endocardite lente. Il est vrai, comme le remarque Grenet, que l'hémoculture et l'intra-dermo-réaction, toujours négatives pour la maladie de Bouillaud, sont très importantes pour leur diagnostic. Des difficultés subsistent cependant.

Dans la clinique de maladies internes de Leipzig, 34 fois sur 54 cas de maladie d'Osler, il y avait eu peu de temps ou juste avant une attaque particulièrement intense de rhumatisme polyarticulaire; de pareils faits rendent difficile le diagnostic différentiel entre ces deux maladies (Schoen). Certains cas d'allure infectieuse extrêmement virulente relè-

vent leur nature rhumatismale par le succès du salicylate (Bezançon, Pichon).

*Hypothèse de Gräff et de Klinge.* — Dans l'état provisoire où nous sommes à ce sujet, un certain désarroi perce dans les attitudes contraires adoptées par Gräff d'un côté, par Klinge de l'autre. Le premier de ces auteurs parle de « rhumatisme infectieux spécifique », invoquant non sans raison le fait que, plus d'une maladie infectieuse fut identifiée d'abord par ses lésions et ensuite par sa bactériologie. Klinge adopte une position diamétralement opposée. Séduit par les analogies morphologiques indubitables qui existent entre les nodules lymphoïdes, avec ou sans nécrose du rhumatisme, et ceux de la maladie sérique expérimentale, cet auteur proclame la nature allergique non spécifique des lésions rhumatismales.

Clawson a observé également que les animaux normaux ou sensibilisés peuvent montrer une réaction polyblastique, donc la même que dans le rhumatisme; tout dépend de la dose. C'est donc une réaction quantitative et non pas qualitative.

De ses recherches, Klinge conclut avec Vaubel que le tableau histologique correspond à une lésion septique, et bactério-toxique, généralisée à partir d'un foyer localisé d'infection primaire. Il s'agirait soit d'un coque spécifique, soit d'un germe, lequel n'acquiert toutes ses propriétés pathogéniques qu'à partir de ce foyer primaire; soit enfin d'une interaction du germe avec l'organisme, inter-action du type allergie et hypersensibilisation.

Evidemment, les études de Friedberger, de Clawson, de Klinge, de Vaubel, entr'autres, représentent déjà des données très importantes à ce sujet. *Mais pour un tel problème, où il s'agit essentiellement de démontrer des états de choc cellulaire, est-il justifié de considérer l'histologie pathologique comme la méthode de choix ?*

## BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME : *Ann. Inst. Pasteur*, 1897. — ASCHOFF : *Verh. d. path. Ges.*, 1904. — ASCHOFF et TAWARA : 1905, Fischer, Jena.
- BAILLOT (G.) : *Bull. Hôp. Paris*, 1927, 55, 162. — BARRIÉ : *Presse Méd.*, 1905, 186. — BARNARD : *J. of Path. Bact.*, 1929, 32, 95. — BARBACCI : *Morgagni*, 1890, 32, 370. — BAEHR et SACHS : *Proceed. N. Y. Path. Soc.*, 1923, 23, 64. — BELL (E.-T.) : *Amer. J. Path.*, 1931, 7, 564. — BELL et CLAWSON : *Amer. J. Path.*, 1931, 7, 57-61. — BERARDINOME : *Nuove riv. chir. terap.*, 1910. — BERNARD (Et.) : *Bull. Hôp. Paris*, 5 juin 1931 et 1932, 1027. — BEZANÇON (F.) : *Ibid.*, 1927, 51, 767; *Ann. de Méd.*, 1926, 19. — BEZANÇON, WEIL (M.-P.),

- DELARUE et OUMANSKY : *Bull. Acad. Méd.*, 1930, 16, XII; *Presse Méd.*, 1932, 40, 641. — BEZANÇON, BERNARD (ET.), MAYER (A.) : *Bull. Hôp. Paris*, 1932, 48, 1028. — BEZANÇON, WEIL (M.-P.) : *Ann. Méd.*, 1926, 19, 81. — BIRKHAUG : *J. of inf. Dis.*, 1928, 43, 280. — BOAS (E.-P.) : *Amer. Heart. J.*, 1927, 2, 375. — BOGDAN (V.-G.) : *Rev. St. Méd.*, 1930, 10, 494; 1931, 2. — BOHRD-MILTON (S.) : *Arch. of Path.*, 1930, 10. — BOUILLAUD (J.-B.) : *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu*, 1848. — BOUCHUT, RAVAUT (P.) et FROMENT (R.) : *Soc. méd. hôp. Lyon*, 5 mai 1931. — BRACHT et WÄCHTER : *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 1909, 96, 493. — BULL (C.-G.) : *J. of exp. Med.*, 1917, 25, 557. — BUSS : *D. Arch. Klin. Med.*, 1894, 54, 1.
- COATES (V.) : *Proc. Roy. Soc.*, 1930, 23, 587. — CHIARI : *Ziegl. Beitr.*, 1928, 80, 336; 1931, 88, 1. — CHÉRON : *Thèse Paris*, 1885. — CHALIER et DELORE : *J. méd. Lyon*, 1925, 6, 1270, 243. — CHEADLE : *Harveian Lectures*, 1888. — CLAWSON (B.-J.) : *Amer. J. Path.*, 1928, 4, 565; 1929, 5, 532; 1930, 6, 623. — CLAUDE et LEVADITI : *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1898, 73, 641. — CORNIL et BRAULT : *Etudes sur la pathol. du rein*, 1884. — CORNIL et RANVIER : *Précis d'Anat. Path.*, 1926; *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868, 1. — CORNILS, CAREY, MILLER et KETTLE : *Lancet*, 1912, 2, XI; *Brit med. J.*, 1911, 2620; *Rheumat. Heart. Dis.*, 1924, Bristol, Wright. — COSTEODAT et TRAVAIL : *Bull. Hôp. Paris*, 1928, 52, 723. — CROUZON et CHRISTOPHE : *Bull. Hôp. Paris*, 1925, 19, 11. — CROUZON et BERTRAND : *Ibid.*, 1926, 1401, vol. 50. — CRACIUN, VISINEANU et GINGOLD : *Bull. Hôp. Bucarest*, 1932, 14, 12. — CRACIUN, GINGOLD, URSU et RAFTOPOL : *Ibid.*, 1932, 14, 610.
- DARRÉ (H.) et ALBOT (G.) : *Ann. An. Path.*, 1925, 6, 465, 713. — DEBRÉ et UHRY : *Paris Méd.*, 1931, 81, 394. — DOCHEZ et STEVENS : *J. of exp. med.*, 1927, 46, 487.
- ETIENNE (G.) : *Arch. mal. cœur*, 1930, 23, 53.
- FRANK : *Kl. W.*, 1912, 29. — FAHR : *D. Arch. klin. Med.*, 120, 134, 366; 1921, 232, 134; *Cbl. path. Anat.*, 1921; *Virchow's Arch.*, 232, 192; in Henke-Lubarsch, 1925, VII. — FREUND et STEIN : *Cbl. path. An.*, 1931, 50, 375. — FUTCHER : *J. Hopkins Bull.*, 1895, 6, 133.
- GASKELL : *J. of Path.*, 1912, 16, 287. — GATAY : *Hebd. Méd. et Chir.*, 1896, février. — GÉLIS : *Thèse Lyon*, 1924. — GEIPEL : *D. Arch. klin. Med.*, 1906, 85. — GLAHN (V.) : *Amer. J. Path.*, 1926, 11, 1, 235. — GRÄFF : *Verh. d. path. Ges.*, 1931, 26; 1930, XII, 2. — GRÄFF et SIEGFRIED : *D. m. W.*, 1932, 58, 1195. — GRAUSTRÖM et HARISOMENOWA : *Mitteil. Grenz. inn. Med. Chir.*, 1930, 42, 17. — GRENET : *Bull. Hôp. Paris*, 1932, 48, 339; *Presse Méd.*, 1920, 12 mars; in : Sergeant, Ribadeau-Dubas, 1921, vol. XVI, 230. — GROSS (W.) : *Ziegl. Beitr.* 1919, 65, 387, 3. — GUILLAIN, LAROCHE (GUY) et LIBERT : *Bull. Hôp. Paris*, 1920, 44, 534. — GÜNTHER : *D. m. W.*, 1931, 57, 1362.
- HANOT : *Pr. Méd.*, 1894, 1, 171. — HASSLER : *D. m. W.*, 1931, 40, 1727. — HERTEL : *Frankf. Z. f. Path.*, 1920, 24, 1. — HERVEY : *Bull. Acad. roy. Belge*, 1914, 28, 76. — HERXHEIMER (G.) : *Ziegl. Beitr.*, 1918, 64, 454. — HILL (W.) : *Tonsillitis in rheum.*, 1889, in Poynton, 273. — HITCHCOCK : *J. of exp. Med.*, 1928, 48, 393. — HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT : *Ann. Anat. path.*, 1930, 7, 3 avril. — HUGUENIN, ALBOT et FOULON : *Ibid.*, 1930, 7, 606. — HUCHARD : *Gaz. Hebd. Med. Paris*, 1892, 29, 302. — HUTINEL (J.) et MORTIER (RENÉ) : *Bull. Hôp. Paris*, 1931, 1160. — HUZELLA : *Virch. Arch.*, 1913, 213; *Verh. Path. Ges.*, 1914.

- JACKI : *Franckf. Z. Path.*, 1922, 22. — JEANSELME (E.) : *Congr. Méd. colon. Paris*, 31, V, 1904 ; *J. méd. et chir. prat.*, 1925, 10 août. — JEANSELME et ELIATS-CHEFF : *Bull. Hôp. Paris*, 1926, 50, 1404.
- KAMMER (HUGO) : *Erg. inn. Med.*, 1928, 32, 373. — KINDBERG (L.), *Prat. Méd.*, 1925, 403. — KLINGE : *Virch. Arch.*, 1930, 278, 438-461 ; 1931, 279, 1, 16 ; *Kl. W.*, 1931, 10, 2021 ; *Cbl. path. Anat.*, 1931, 51, 386 ; *Ziegl. Beitr.*, 83, 185. — KLINGE et GRZINEK : *Virch. Arch.*, 1932, 284, 646. — KLINGE et CURRIER Mc EWEN : *Ibid.*, 1932, 283, 425. — KLINGE et VAUBEL : *Ibid.*, 1931, 285, 781. — KLOTZ : *The Assoc. Am. Phys.* 1912, 27, 181. — KREHL (L.) : *D. Arch. klin. Med.*, 1890, 46, 454. — KUNTSCHEK : *Z. Kreislauf*, 1931, 183. — KYLIN : *Erg. inn. Med.*, 1929, 36, 153.
- LABBÉ (M.) et MEAUX ST. MASS : *Bull. Hôp. Paris*, 1914, 11, 199. — LANGHANS (Th.) : *Virch. Arch.*, 1879, 76, 85 ; 1888, 112, 1-10. — LAUBRY (Ch.) et VALSER : *Bull. Hôp. Paris*, 1932, 48, 452. — LAUBRY, HUGUENIN (R.), CASTÉLAN (R.) et ALBOT (GUY) : *Ann. Anat. path.*, 1930, 7, 614. — LAUBRY WALTER : in : Roger-Widal-Teissier, 1930, III, 557. — LEDERMANN : *Thèse Paris*, 1911. — LECORCHÉ : *Thèse Agrég.*, 1869, Paris. — LEGNY-LERMOYER : *Bull. Hôp. Paris*, 44, 382. — LENOBLE et PINEAU : *Bull. Hôp. Paris*, 1927, 51, 130. — LESCHKE (E.) : *M. W.*, 1930, 617. — LEICHTENTRITT (B.) : *Ergn. inn. Med.*, 1930, 37, 1-100. — LE NOIR et BAIZE : *Presse Méd.*, 1929, 1234. — LETULLE : *Traité d'Anat. path.* — LÉRI (A.) : *Etudes affect. os et articul.* Masson et C<sup>ie</sup>, 1926. — LISI (F.) : *Arch. ital. Anat. e Istol. Patol.*, 1930, 1, 92.
- MAC CALLUM : *Bull. J. Hopk. Hosp.*, 1924, 35, 329. — MACKIE (T.-J.) et LACHLAN : *Brit. J. Exp. Pathol.*, 1927, 8, 129. — MARTIN (H.) : *Rev. de Méd.*, 1881, 383 ; 1883, 103. — MARTINE : *Lyon Méd.*, 17 mai 1931, 657. — MIGNOT et MARCHAND : *Bull. Hôp. Paris*, 1921, 115. — MOON et STEWART : *Arch. of Pathol.*, 1931, 11, 190. — MORAWITZ et SCHOEN : *Kl. W.*, 1930, 14. — MOORE (N.) : *Medico-Chir. Transact.*, 1899, 82. — MÜNCKEBERG : in Hencke-Lubarsch, II, 1924, 434.
- NOBÉCOURT et PARAF : *Bull. Hôp. Paris*, 1932, 48, 340. — NORMAND : *Thèse Paris*, 1893.
- OBERLING (CHARLES) : *Ann. Anat. path.*, 1930, 7, 614. — OBERLING, DELARUE et ALBOT : in communication Laubry, *Bull. Hôp. Paris*, 1932, 48, 452. — OSNATO et CASAMAJORE : *Arch. of Neurol. et Psych.*, 1924, 12, 563.
- PAPPENHEIMER et GLAHN (V.) : *J. med. Res.*, 1924, 13, 489 ; *Amer. J. path.*, 1926, 2, 470 ; 1927, 3, 583. — PARKES WEBER et SCHOLTZ : *Proceed. Roy. Soc.*, 1930, 23, 1109. — PAYR : *Kl. W.*, 1931, 10, 2065 ; *D. Med. W.*, 1931, 1727. — PERLA et DEUTSCH : *Amer. J. path.*, 1929, 5, 45. — PICHON : *Thèse Paris*, 1924. — PICHON, LAYANY, POUTRAT, CURSAY (DE) : *Bull. Hôp. Paris*, 1932, mars. — PICHON, LANDÉ-ARTHÈS : *Arch. méd. inf.*, 1926, 29, 581. — PINOY : *Bull. Hôp. Paris*, 1926, 1406. — POYNTON et PAYNE : *Researches on Rheumatism*. Mac Millan C<sup>o</sup>, Londres.
- RATHERY : in : Debove, Achard, Castaigne ; Masson et C<sup>ie</sup>, 1912. — REITANO : *Arch. ital. Anat. pathol.*, 1930, 1, 489. — ROMBERG (E.) : *D. Arch. klin. Med.*, 1891, 48, 369 ; 1894, 53, 141. — ROSENOW : *J. of inf. Dis.*, 1914, 14, 61. — ROULET (Fr.) : *Ann. an. path.*, 1931, 8, 359.
- SACHS (D.) : *Am. Heart J.*, 1926, 1, 750. — SCHOEN (R.) : *Kl. W.*, 1931, 10, 2022. — SEMSBOTH et KOCH (R.) : *Krankhforsch.*, 1930, 8, 191. — STEWART et BRAUCH : *Proc. N. Y. Path. Soc.*, 1924, 29, 149. — STRAUSS : *Z. physik. Ther.*, 1929, 37, 4 ; *D. m. W.*, 1927, 53, 737. — SWIFT : *J. Exp. Med.*, 1924, 39, 497 ; *J. Am. Med. Assoc.*, 1929, 92, 2071.

- TALALAJEW : *Verh. path. Kongress*, Leningrad, 1921; 1923, IX. *Therap. Kongress*, 1926; *Kl. W.*, 1929, 124. — TALHIMER et ROTSCCHILD : *Journ. Exp. Méd.*, 1914, 19, 429; 1914, 19, 417. — TARGOWLA : *Presse Méd.*, 1929, 572. — THOREL (Ch.) : *D. Arch. klin. Med.*, 1903, 77 ; in : *Lubarsch-Ostertag*, 1910, 14; 1915, 17. — TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS : *Bull. Hôp. Paris*, 1930, 1119. — TRIBOULET et COYON : *Ibid.*, 1898, 93. — TROUSSEAU : *Médecine clinique*, vol. II, 466.
- UZAN : *Thèse Paris*, 1922.
- VAUBEL : *Ziegl. Beitr.*, 1932, 89, 374. — DE VECCHI : *Ibid.*, 1912, 2. — VOLHARD (F.), SUTER (F.) : in : *Handb. inn. Med.*, Springer, 1931, 1243-45.
- WEINTRAUD : in : *Kraus-Brugsch*, vol. II/II, 1129. — WEHRSIG et WEIL : *Ziegl. Beitr.*, 1932, 89, 311. — WESTPHAL : *Berl. Kl. W.*, 1899, 29, 638. — WIDAL, LEMIERRE : in : *Roger-Widal-Teissier*, 1929, 17, 345. — WIDAL et MAY : *Ibid.*, 1924, vol. 8, 77. — WIESEL : *Wiener med. Woch.*, 1914, 54, 661. — WITHMANN et EASTLAKE : *Arch. int. Med.*, 1920, 15, XI.
- ZINSER : *Ibid.*, 1928, 42, 305. — ZINSER et GRINNELL : *J. Immunol.*, 1925, 10. — ZEEK : *Am. J. Med. Sc.*, 1932, 183, 356. — ZEEK : *Arch. of Path.*, 1930, 10, 1117.

## ANALYSES

### I. — Appareil génital femelle.

**BLOTEVOGEL (W).** — *Recherches biologiques sur l'atrésie folliculaire.* (Biologische Untersuchungen zur Follikelatrésie). — *Virch. Arch.*, 285, n° 1, 53, 1932.

L'auteur apporte les résultats d'examen histologiques entrepris sur un grand matériel d'ovaires de souris et de singes. Ces examens furent faits sur des coupes sériees, les follicules furent minutieusement comptés, le résultat classé en tableaux statistiques, dans lesquels on peut aisément se rendre compte de l'énorme variation de nombre et de dimension des follicules. Chez la souris, par exemple, la variation est de 86 à 352 follicules par ovaire,  $M = 205 \pm 13$ ; chez le cynocéphale, la variation est plus grande encore : 995-4357. Chez les souris et les singes, on trouve presque toujours une proportion égale de follicules atrésiés et de follicules développés (singes, 55 % ; souris, 45 % de follicules atrésiés). Chez les cynocéphales existe une relation directe entre le volume des ovaires et le nombre des follicules qui est assez constante ; cette relation n'existe pas chez la souris. Il n'existe par contre aucune relation entre la taille des ovaires et le nombre relatif des follicules atrésiés. Chez ces deux espèces animales, les ovaires ne montrent aucun processus qui pourrait faire admettre un « manque de place » comme cause de l'atrésie folliculaire.

Ce phénomène est vraisemblablement le résultat de « forces intérieures », qui sont la manifestation d'un processus plus général. « la sélection gamétique », c'est-à-dire qu'il existe des cellules ovariennes dont la disparition par atrésie est, lors de leur naissance, déjà déterminée.

FR. ROULET.

**KLEINKECHT-PERROT et GINGLINGER.** — *Kyste dermoïde de l'ovaire; dégénérescence maligne; généralisation des métastases hépatiques.* — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et Gynéc.* n° 5, mai 1932, pp. 365-368.

Chez une jeune fille, on fait le diagnostic de kyste de l'ovaire avec appendicite aiguë, l'intervention révèle un kyste ovarien et des tumeurs sous-capsulaire du foie.

L'examen histologique révèle un dysembryome ovarien complexe dont certains éléments ont une prolifération désordonnée; les mêmes éléments sont retrouvés dans le fragment de foie prélevé pour biopsie.

Mort au 28<sup>e</sup> jour.

JEAN BAUMANN.

**BROCQ (P.) et DUPEUX (M<sup>lle</sup> B.).** — Formation ovarienne développée dans le petit bassin à la suite d'une hystérectomie. Exérèse chirurgicale; récidive; guérison par roentgenthérapie. — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et Gynéc. de Paris*, n° 6, juin 1932, pp. 399-405.

Brocq et Dupeux ont observé une malade de trente-cinq ans qui, quatre ans après une hystérectomie subtotale pour grossesse tubaire récidivante, a présenté une masse ronde douloureuse dans le cul-de-sac gauche.

L'exérèse complète de cette tumeur a été impossible, car il n'y avait pas de plan de clivage. L'examen histologique ayant montré un stroma ovarien avec des aspects de cicatrices fibreuses de corps jaune sans follicule de Graaf et sans épithélium de revêtement, on a fait, sur cette production ovarienne, dix séances de radiothérapie qui ont amené la guérison.

Après avoir rappelé les théories hématiques de Dartigues, embryonnaire de Chalié et Hickel, résiduelle de Lecène, les auteurs envisagent avec faveur l'hypothèse de Cornil et Fiolle du développement d'ovaires surnuméraires.

JEAN BAUMANN.

**REEB.** — Avortements tubaires jeunes à évolution ralentie et leur diagnostic. — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc. de Paris*, n° 6, juin 1932, pp. 411-413.

L'examen histologique ne permet pas de faire la discrimination entre une caduque de grossesse extra-utérine et une caduque de pseudo-grossesse par persistance du corps jaune de menstruation.

Il ne permet pas non plus le diagnostic de grossesse extra-utérine d'après l'aspect des débris de muqueuse ramenés par un curettage, car : 1° une muqueuse sans transformation déciduale n'exclut pas la possibilité de gestation tubaire, la muqueuse au cours de celle-ci pouvant être en phase de régénération, d'intervalle ou même de prolifération une fois l'œuf mort ; 2° une transformation déciduale sans présence de villosités ne permet pas d'affirmer la grossesse extra-utérine, cet aspect pouvant s'observer dans l'avortement utérin très jeune, avec élimination de l'œuf en entier et dans la pseudo-grossesse.

Une réaction biologique positive, dix à douze jours après un curettage, permet le diagnostic de gestation extra-utérine en évolution, mais une réaction négative n'exclut pas la grossesse tubaire, car l'œuf peut être exclu de la circulation maternelle ou mort depuis un certain temps.

La persistance de petites hémorragies après curettage complet est, par contre, un signe de grosse valeur.

JEAN BAUMANN.

**BROCQ (P.) et PLASSAT (M<sup>lle</sup> E.).** — Volumineux esthiomène de la vulve traité chirurgicalement; examen histologique; suites éloignées. — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc.*, n° 5, mai 1932, p. 323.

Observation d'esthiomène de la vulve chez une femme de trente-six ans, traité par exérèse incomplète dont l'intérêt réside dans les présomptions de nature tuberculeuse tirées des antécédents (pleurésie et hydarthrose) et de l'examen histologique : lésions inflammatoires chroniques périvasculaires avec cellules géantes sans follicule tuberculeux et sans bacilles de Koch décelables.

JEAN BAUMANN.

## II. — Appareil génital mâle.

**MOSZKOWICZ (L.). — Hypertrophie de la prostate et intersexualité.** (Prostatahypertrophie und Intersexualität). — *Virch. Arch.*, 284, n° 2, 438, 1932.

Partant de la constatation que la prostate subit l'influence d'hormones sexuelles mâles et que cette glande est inhibée par les hormones ovariennes (folliculine, par exemple), l'auteur se demande si l'hypertrophie de la prostate ne doit pas être considérée comme une « prostatopathie ». Il constate, en outre, que chez les porcs hermaphrodites à dominance masculine, la prostate se développe en aval du tubercule de Müller, tandis que, chez les hermaphrodites à dominance femelle, elle se forme en amont. L'auteur admet que l'ébauche primitive se trouve tout d'abord des deux côtés du tubercule de Müller et que selon la dominance, qui se produit à un moment que les génétistes nomment point de rotation (Drehpunkt), c'est l'ébauche caudale ou craniale qui se développe davantage. Il est remarquable, note-t-il, que chez les hermaphrodites femelles, les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs ne soient pas développés.

La partie la plus importante de la prostate est développée normalement chez l'homme au-dessous du colliculus seminalis; cette portion s'atrophie avec l'âge, tandis que la portion craniale tend à s'hypertrophier. La portion caudale est une formation exclusivement masculine et se trouve sous la dépendance des hormones sexuelles mâles; la partie proximale serait à considérer comme une formation à caractéristiques féminines et son hypertrophie représenterait chez certains individus (intersexes ?) une espèce de changement brusque de la sexualité (!), qui ne se produirait ou ne se manifesterait qu'au moment où les hormones testiculaires deviendraient déficientes.

FR. ROULET (Berlin).

**PRIESEL (A.). — Aplasie congénitale des deux canaux déférents en présence de voies urinaires normales.** (Angeborenes Fehlen beider Samenleiter bei normalen Harnwegen). *Virch. Arch.*, 286, n° 1, 24, 1932.

Les malformations du canal déférent sont presque toujours accompagnées d'anomalies rénales; le cas décrit ici est intéressant par le fait qu'il s'agit d'une aplasie totale, bilatérale, du canal déférent sans anomalie de l'appareil urinaire: homme de quarante-sept ans, mort d'apoplexie par artériosclérose grave. Les testicules étaient volumineux, la tête épидидymaire était développée, dilatée, la queue faisait défaut; le canal déférent, les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs étaient absents. Histologiquement, on constata la présence d'un canal de Müller rudimentaire dans la paroi vésicale postérieure; l'auteur essaye pour cette raison de classer ce cas parmi les « intersexes » en s'appuyant sur les théories de R. Goldschmidt. Ses déductions ne sont pas convaincantes. Il paraît intéressant de remarquer que les testicules étaient parfaitement développés.

FR. ROULET (Berlin).

**SICILIANI (Naples).** — Les modifications produites dans le parenchyme testiculaire par la sympathicectomie chimique suivant la méthode de Doppler, et par la ligature du déférent à la Steinach uni ou bilatérale. — *Ann. Ital. di Chir.*, vol. 11, fasc. 8, 31 août 1932, pp. 887 à 909.

D'une série d'expériences faites sur le chien, l'auteur tire les conclusions suivantes : la ligature du déférent suivant la méthode de Steinach détermine une hypertrophie et une hyperplasie progressives du tissu séminifère jusqu'à cent vingt jours.

Parallèlement, les cellules interstitielles de Leydig augmentent en nombre et en grandeur.

La sympathicectomie chimique à la Doppler, au contraire, détermine jusqu'au trentième jour les mêmes phénomènes histologiques ; mais au soixantième jour se produit une hypotrophie avec atrophie consécutive. Après le cent vingtième jour apparaît une évidente régénération des spermatogonies.

L'auteur insiste sur la nécessité, dans la méthode de Steinach, d'isoler complètement le déférent, afin de ne pas prendre dans la ligature les éléments nerveux ou vasculaires qui lui sont adhérents.

OLIVIERI.

**MUSCHAT (M.).** — Anatomie pathologique de la torsion testiculaire. (The pathological anatomy of testicular torsion). — *Surg. Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 5, mai 1932, pp. 758 à 763, 9 figures.

Normalement, les rapports anatomiques s'opposent à la torsion du testicule qui adhère intimement par sa face postérieure à l'épididyme, lui-même adhérent à la face interne du scrotum ; mais, très exceptionnellement, la masse épидидymo-testiculaire peut se trouver librement suspendue en battant de cloche dans la cavité vaginale, et son pédicule spermatique est alors exposé à la torsion. D'autres anomalies, comme l'absence de bascule de la glande de bas en haut, dans le plan frontal, peuvent s'associer à la précédente, mais sans tenir une place prépondérante dans le mécanisme de la torsion.

Le second facteur étiologique capital semble être l'action des crémasteres, qui, d'après les reconstitutions anatomiques de l'auteur en partant de coupes transversales sériées, pénètre dans la cavité vaginale, jusqu'à l'extrémité distale du cordon, lorsque la cavité vaginale présente la disposition anormale déjà décrite. Les fibres crémasteriennes sont alors disposées en spirale à la surface du cordon, et il est aisé de comprendre que leur contraction, parfois spasmodiquement intense et très prolongée, détermine la torsion de la masse épидидymo-testiculaire sur son mince pédicule.

P. MICHON.

**OLIVIERI.** — Kyste hydatique de la glande de Cooper. (Cisti da echinococco della ghiandola di Cooper). — *Riforma Medica*, XLVIII, n° 1, janvier 1932, p. 26.

Le malade, un jeune homme de vingt-sept ans, avoue avoir eu souvent des rapports sexuels avec des femelles d'animaux domestiques. Il y a deux ans, à la suite d'un de ces rapports, il eut une urétrite dont il guérit en peu de temps.

Depuis huit mois, il s'aperçut d'une tuméfaction à la région périnéale. D'abord petite, cette tuméfaction commença à grossir, causant des troubles de la miction. Après intervention, l'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique du volume d'un œuf de poule et de 53 grammes de poids, contenant 47 centimètres cubes de liquide hyalin, avec des éléments hydatiques et des cristaux de cholestérine en suspension. Le kyste était localisé dans la glande de Cooper.

Tous les examens de contrôle (cliniques, biologiques, radiographiques) ne montrèrent aucune autre localisation kystique.

L'auteur estime que la présence du kyste dans la glande de Cooper fut une localisation primitive et en rapport avec les habitudes bestiales du malade.

V. GONNELLI.

**MARTIN (J.) et SERMET.** — Sur deux cas de tumeurs à tissus multiples (embryomes kystiques de l'épididyme). — *Journal d'Urologie*, t. XXXIII, n° 6, juin 1932, p. 513.

Les tumeurs de l'épididyme sont rares.

Martin et Sermet rapportent deux cas de tumeurs bénignes qu'ils considèrent comme des embryomes kystiques :

*Cas I.* — Homme âgé de soixante-dix ans, porteur d'une hypertrophie de la prostate chez lequel on découvre une tumeur épидидymaire ligneuse irrégulière.

Examen de la pièce : kyste à coque calcaire à contenu sébacé.

Examen histologique : couche de tissu fibreux très dense, faisceaux de fibres musculaires lisses, épithélium de revêtement impossible à identifier.

*Cas II.* — Prostatique de soixante et onze ans, présentant une tumeur de consistance osseuse semblant appartenir au testicule.

Examen de la pièce : inversion testiculaire, la tumeur épидидymaire doit être sectionnée à la scie : aspect marbré des parois, cavité centrale contenant une matière sébacée.

Examen histologique : zone claire de tissu fibreux très dense, zone éburnée avec cellules osseuses, mais sans cellules cartilagineuses. Pas de fibres musculaires, pas de revêtement épithélial sans doute en raison des difficultés de préparation.

Hinman et Gibson distinguent les tumeurs épидидymaires en :

- tumeurs bénignes épithéliales mésoblastiques (fibrome, léiome, léio-myome) ou hétérologues ;

- tumeurs malignes présentant les mêmes subdivisions.

Rubaschow les classe en :

- tumeurs hétérotopiques développées aux dépens soit des cellules primaires de l'embryon (tératomes), soit du mésoderme, soit des restes du corps de Wolff ;

- tumeurs nées des tissus normaux de l'épididyme : canalicules, canaux séminifères aberrants ou cellules interstitielles (carcinomes-séminomes) ;

- tumeurs nées de tissus banaux (sarcome-lipome).

Parmi les tumeurs malignes, il est souvent difficile de distinguer entre sarcomes, épithéliomas et tumeurs mixtes dégénérées.

Des tumeurs bénignes sont très rares : un cas d'adénome de Sakaguchi, cinq cas de rhabdomyomes dont aucun n'est à point de départ certainement épididymaire, deux tératomes de Baninger, quelques cas de fibromes, deux cas d'angiomes, un cas de kyste calcifié.

JEAN BAUMANN.

**EISENBERG, SIMONS et WALLERSTEIN.** — **A case of spheroidal cell carcinoma (seminoma) of the epididymis.** (Un cas d'épithélioma à cellules rondes [séminome] de l'épididyme). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XVI, n° 4, juillet 1932, p. 875.

Tumeur observée chez un sujet de quarante-huit ans, à localisation purement épididymaire. Sa structure histologique, qui était celle des séminomes testiculaires, permet de supposer qu'elle s'était développée aux dépens de tubes séminifères aberrants.

La rareté de semblables tumeurs est extrême. Les auteurs n'en signalent que deux : l'une de Hinmann et Gibson (1924), l'autre de Coleman, Mackie et Simpson (1931).

P. GAUTHIER-VILLARS.

## LIVRES NOUVEAUX

**BOUIN (P.). — Éléments d'histologie.** Tome II. — Un volume de 580 pages avec 385 figures et 2 planches en couleurs. Félix Alcan, édit., Paris, 1932.

Le second volume du bel ouvrage de M. Bouin, intitulé modestement « Éléments d'histologie », est paru il y a quelques mois déjà. Ce titre implique sans doute, dans l'esprit de l'auteur, que son livre s'adresse surtout à l'étudiant, et d'ailleurs ce caractère didactique ressort nettement du mode d'exposition : abondance de l'illustration et utilisation de textes différents dont l'un contient les matières fondamentales et l'autre expose les données relatives aux questions d'histophysiologie récemment acquises ou encore en discussion. Mais il peut rendre aussi des services à tous ceux qu'intéressent les questions d'histologie et d'histophysiologie normale ou pathologique.

Le retard apporté à la présentation de ce volume dans ces *Annales* me permet d'en parler en toute connaissance de cause.

Le livre de M. Bouin, dont le premier volume est paru en 1929, est maintenant complet ; il constitue une œuvre de très haute tenue scientifique.

Le plan de ce deuxième Tome est le même que celui du premier. Il n'est peut-être pas inutile de le rappeler ici, en raison de son originalité et du fait qu'il répond à une doctrine. « Cet ouvrage — nous dit M. Bouin dans sa préface — a été construit sur un plan assez spécial pour qu'il soit nécessaire de l'expliquer. Le lecteur remarquera tout d'abord que nous n'avons pas utilisé le partage classique de la matière en tissus et organes. Il nous a paru plus simple et plus suggestif d'associer, dans une même description, les divers groupes d'éléments qui remplissent un rôle commun et qui, le plus souvent, traduisent leur adaptation par des aspects caractéristiques et des agencements analogues. Cette manière de faire a l'avantage de simplifier l'exposé ; de rapprocher des faits qui, autrement, seraient isolés par des séparations artificielles ; de réaliser, entre les multiples dispositifs microscopiques, de plus larges rapprochements ; de faire mieux comprendre que la notion de forme est inséparable de la notion fonctionnelle. »

C'est dire que M. Bouin a voulu aborder l'histologie d'un point de vue très général et sous l'angle de l'histophysiologie générale ; il a envisagé, chemin faisant, les questions de Biologie générale.

Ce deuxième volume comprend l'étude : 1° Des cellules, tissus et organes de la nutrition (tube digestif). — 2° Des glandes annexées au tube digestif (glandes salivaires, pancréas, foie). — 3° De la séreuse péritonéale. — 4° Des cellules, tissus et organes de la nutrition. Les

éléments de la fonction respiratoire (appareil pulmonaire). — 5° Des cellules, tissus et organes de la nutrition. Les néphridies et les glandes excrétrices ou rénales. — 6° Des glandes endocrines hormonogènes. Corré-  
lations fonctionnelles et régulations chimiques. — 7° Des éléments sen-  
sibles et du système nerveux. — 8° Des organes sensoriels. — 9° Des  
gonocytes et des glandes germinatives (les glandes de la reproduction).

L'ouvrage de M. Bouin est admirablement illustré : dessins, figures  
macroscopiques, microphotographies, presque toutes originales, sont  
toujours judicieusement choisies. Cette belle illustration concourt à faire  
de cet ouvrage un véritable atlas d'ailleurs fort bien édité et dont l'en-  
semble est parfaitement harmonieux.

Les « Eléments d'histologie » de M. Bouin seront désormais en France  
le livre d'histologie classique de notre époque ; il est la parfaite mise au  
point de l'état d'une science au progrès de laquelle notre distingué col-  
lègue de Strasbourg a largement contribué.

G. ROUSSY.

S. A

S

RAM  
BO

BUS  
(R  
ve  
COR  
Re  
dr  
po  
to  
DUR  
M  
la  
m  
GRA  
(M  
co  
HUG  
et  
ra  
sa  
et  
KAU

AN

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 2 février 1933

Présidence de M. G. Roussy

## SOMMAIRE

## Anatomie

RAMADIER (I.), LEROUX (R.) et BOUSQUET. — Particularités	structurales des parois de la carotide interne intra-pétreuse.	203
---	---	-----

## Anatomie pathologique

BUSSER (F.) et LICHTENBERGER (R.). — Plasmocytosarcome vertébral .....	202	Eclatement des trompes con- sécutif à des manœuvres abor- tives .....	211
CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). — Remarques sur les dysem- briomes intrarachidiens à pro- pos d'un nouveau cas de téra- tome médullaire .....	209	LE LORIER, MAYER (M.) et IS- DOR (P.). — Volumineuse tu- meur pseudo-sarcomateuse dé- veloppée aux dépens d'un amas de cellules phœochromes du li- gament large .....	186
DURANTE (G.) et LEMELAND. — Myométriome. Contribution à la pathogénie de la caduque myométriale .....	193	MARCHAND (L.), BEAUDOUIN (H.) et ROYER (J.). — Cancer du sein, opération. Métastases cé- rébrales consécutives.....	190
GRANDCLAUDE (CH.), LAMBRET (M.) et DRIESSENS (J.). — Sar- come du cœcum.....	220	MONTPELLIER (J.) et FABIANI. — Un cas de calcification pleu- rale .....	213
HUGUENIN (R.), NEMOURS-AUGUSTE et VERMÈS. — Ossification pa- raturale dans un réticulo- sarcome. Intérêt radiologique et biologique .....	197	NOËL (R.) et MICHEL-BÉCHET (R.). — Xanthome périnéal intra- testiculaire droit et sarcome fuso-cellulaire périnéal gauche	215
KAUFMANN (R.) et ARDOIN (G.):—			

## COMMUNICATIONS

VOLUMINEUSE TUMEUR PSEUDO-SARCOMATEUSE  
DÉVELOPPÉE  
AUX DÉPENS D'UN AMAS DE CELLULES PHŒOCHROMES  
DU LIGAMENT LARGE (1)

par

Le Lorier, Maurice Mayer et Pierre Isidor.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une tumeur qui a retenu notre attention aussi bien par son évolution clinique que par la complexité de sa structure histologique.

Les inclusions des germes surrénaux aberrants dans le ligament large ne sont pas une découverte récente. Morgagni, Meckel, Huschke, Bartholin, Pilliet et Veau, etc., les avaient vues il y a longtemps. Les observations de tumeurs malignes développées aux dépens de ces inclusions sont plus rares. Nous verrons, au cours de cette étude, si cette rareté même est une réalité ou si la fréquence de ces néoplasies est méconnue.

OBSERVATION CLINIQUE. — M<sup>me</sup> C..., âgée de trente et un ans, entre à la Maternité de Paris pour des douleurs et de la pesanteur pelviennes.

Ces symptômes ont apparu en janvier 1932. A ce moment, la malade, qui avait toujours été bien portante et avait eu trois grossesses dont deux à terme et un avortement de deux mois et demi, remarque la disparition de ses règles. En même temps, elle observe que son abdomen augmente régulièrement de volume. En août 1932, elle commence à maigrir et présente des poussées thermiques fréquentes.

Elle vient consulter le 1<sup>er</sup> septembre.

A ce moment, son état général est médiocre. La malade présente une grosse anémie et une température vespérale s'élevant parfois à 39°. L'abdomen est augmenté de volume comme pour une grossesse de six mois environ.

La palpation révèle la présence d'une masse abdominale ressemblant à un utérus de six mois. Il n'existe cependant aucune contraction. Les bruits du cœur fœtal sont totalement absents.

Le toucher permet de constater qu'il ne s'agit pas d'un utérus gravide, mais bien d'une masse volumineuse qui coiffe l'utérus en haut et en avant. Cette masse remonte au-dessus de l'ombilic. Elle a bien la forme d'un utérus gravide, mais sa consistance est plus ferme et sa mobilité moins grande.

La malade demeure dans le service jusqu'au 17 septembre. Pendant ce temps, la température oscille fortement et s'élève parfois à 40°, 41°. En présence de ces symptômes, qui ne tendent pas à s'atténuer, on intervient.

La laparotomie permet de constater l'existence d'une masse volumineuse

(1) Cette étude sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de *Gynécologie et Obstétrique*.

adhérente à la paroi, aux anses intestinales et à l'épiploon. Elle a le volume d'une tête d'adulte. Elle est molle, presque kystique.

On la libère assez facilement de ses adhérences et on l'extériorise. L'utérus est découvert en bas et en arrière. Il est enchâssé dans la masse tumorale, mais ne semble pas faire corps avec elle. Les ovaires sont petits et les trompes d'aspect normal.

On pratique une hystérectomie totale.

Les suites opératoires sont bonnes. Actuellement, M<sup>me</sup> C., suivie dans le service de M. le professeur Regaud, est en excellente santé.

**ETUDE MACROSCOPIQUE DE LA TUMEUR.** — Elle se présente sous la forme d'un utérus gravide de six mois. Sa surface est lisse et sa consistance, molle dans l'ensemble, est plus ferme dans les régions juxta-utérines. La face inférieure enveloppe partiellement l'utérus qui lui adhère par sa face antérieure et son bord supérieur. Les ovaires, petits, d'aspect sénile, sont libres de toute adhérence, contrairement aux trompes et aux ligaments larges qui font corps avec la tumeur.

Une coupe sagittale de la masse tumorale permet de constater que si ses deux tiers sont de consistance molasse, de couleur variée, allant du jaune clair au rouge brun, il existe, au contact de la face antérieure de l'utérus, une zone arrondie, blanchâtre, qui ressemble à un myome sous-séreux.

**DESCRIPTION HISTOLOGIQUE.** — Nous diviserons cette description en trois parties. Ces mode d'exposition, peut-être un peu arbitraire, nous a semblé être le seul moyen d'éviter toute confusion.

**1° Régions d'aspect sarcomateux.** — Ces régions reproduisent tantôt la structure d'un sarcome lymphoblastique par les caractères de ses éléments et l'absence presque totale de stroma; tantôt la disposition d'un sarcome polymorphe, où les cellules sont de taille et de morphologie des plus variables; tantôt l'aspect d'un myome malin, dans les zones où les éléments sont allongés, fusiformes très acidophiles, souvent monstrueux, véritables plasmodes gigantesques que l'on observe si fréquemment dans les léiomyomes malins indiscutables.

**2° Régions des logettes à petites cellules.** — Le stroma est, ici, beaucoup plus abondant. Il est dense, parfois scléreux et constitue des tractus qui limitent une foule de petites logettes où se trouvent inclus des éléments indifférenciés, de taille variable, arrondis ou polyédriques par pression réciproque. Çà et là, une formation géante. En de nombreux points, il existe des monstruosités nucléaires et de nombreuses mitoses atypiques.

**3° Régions de structure endocrine.** — Sur les fragments prélevés dans la région juxta-utérine, l'aspect change sensiblement. Le stroma, épais, très vascularisé, enveloppe des zones arrondies dont la structure rappelle de très près celle des glandes endocrines : cordons d'éléments polyédriques ou cubiques, de type épithélial, granuleux, parfois vacuolaires, séparés par de minces capillaires directement en contact avec eux. Ces cordons, où l'on observe fréquemment des monstruosités et des divisions nucléaires atypiques, se disposent parfois radiairement autour d'un petit vaisseau.

Notons, enfin, que le myomètre est envahi par les éléments néoplasiques qui infiltrent le stroma périfasciculaire et comblent parfois les lumières vasculaires. En aucun point, on ne remarque de formes de transition entre les fibres myométriales et les cellules tumorales. La muqueuse utérine est normale.

**DISCUSSION.** — Ainsi, par un examen un peu poussé de nombreux fragments prélevés sur la tumeur, nous avons été conduits, en définitive, à penser à un surrénalome du ligament large, malgré la carence des réactions spécifiques.

Cependant, les aspects atypiques de la néoplasie avaient fait penser

tout d'abord à un sarcome polymorphe, puis à un léiomyome malin. Ce n'est que la découverte fortuite, dans les régions juxta-utérines, des noyaux de type endocrine, qui nous a fait éliminer les deux hypothèses précédentes.

Nous pensons que cette étude est un nouvel apport en faveur de la métaplasie sarcomatoïde des épithéliomas. De nombreux travaux ont déjà vérifié ce processus. Tout dernièrement, G. Grynfeltt, dans une étude importante d'un « épithélioma sarcomatoïde », confirma la transformation « pseudo-sarcomateuse » d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire.

Est-il possible, d'autre part, d'expliquer la présence d'une surrénale aberrante dans le ligament large ? Il y a longtemps, déjà, qu'on a observé des « strumes » surrénales en de nombreux points de l'abdomen. Bartholin, Morgagni, Meckel, Huschke, en ont rapporté des exemples. En 1897, Pilliet et Veau décrivent une surrénale aberrante du ligament large. Alamartine et Maurizot rapportent dix observations de surrénales aberrantes particulièrement fréquentes, disent-ils, dans le ligament large. R. May en a trouvé dix fois sur quarante autopsies. Dans leur traité des « Tumeurs du rein », Albarran et Imbert considèrent ces germes erratiques comme un fait banal. Glynn rapporte que 16 observateurs ont publié 34 cas de surrénales aberrantes dans le ligament large ou dans son voisinage.

L'embryologie permet d'expliquer cette localisation. On sait que l'ébauche épithéliale qui constituera la zone corticale se développe aux dépens de l'épithélium coelomique, dans une région dite « zone surrénale », qui voisine de très près avec la « zone génitale ». Cette région, qui est comprise entre la racine mésentérique et l'éminence génitale, semble, parfois, se confondre avec cette dernière. La prolifération des éléments surrénaux se fait tantôt de façon diffuse, tantôt sous forme de bourgeons épithéliaux distincts qui offrent typiquement une disposition segmentaire.

L'ébauche nerveuse, qui va constituer la zone médullaire, se développe en dedans du bourgeon épithélial. On sait qu'ultérieurement elle va tendre à pénétrer dans le bourgeon épithélial qui, en définitive, l'entourera complètement.

L'on sait, d'autre part, le nombre important des paraganglions qu'on observe tout le long de la chaîne du sympathique. Il en existe, en particulier, un certain nombre dans les annexes génitales.

Peut-on admettre, d'après ces données, que des fragments de l'ébauche surrénale puissent être entraînés et accompagner les organes génitaux ? Cette hypothèse nous semble fort vraisemblable.

Dans sa thèse, H. Goupil incline vers cette conception : « On conçoit fort bien, dit-il (d'après les données embryologiques), que, par suite d'un bourgeonnement ou encore d'un essaimage, des cellules corticales embryonnaires se trouvent engagées dans ce qui serait le stroma du rein ou des glandes génitales adultes. »

L'hypothèse d'une tumeur développée aux dépens de la médullaire ou d'organes paraganglionnaires semble, au moins, aussi admissible.

Cependant, on sait qu'il existe des germes ovariens aberrants dans le voisinage des organes génitaux. On peut donc se demander si la tumeur ne s'est pas développée aux dépens d'un de ces ovaires surnuméraires ?

La concordance entre de nombreux caractères histologiques de surrénales indiscutables et ceux de notre tumeur, la rareté des lutéomes, la plus grande rareté encore des cancers d'ovaires surnuméraires, nous semblent être de sérieuses raisons qui nous autorisent à rejeter l'idée d'un « lutéome d'ovaire aberrant ». Nous avons été conduits, toutefois, à y penser sérieusement, puisque, depuis les recherches de MM. le professeur G. Roussy et R. Leroux, on sait que certaines tumeurs, dont la structure est comparable à celle des épithéliomas surrénaux, observées dans le rein, dans le foie, etc., ne sont autres que des tumeurs primitives métatypiques de ces organes.

« Enfin il est intéressant de rapporter que les toutes récentes recherches de Keiffer (de Bruxelles) montrent l'existence, dans l'utérus, de plusieurs appareils nerveux qu'il importe de connaître : appareils sensoriels terminaux, appareils moteurs, vaso-moteurs orthosympathiques. Cet auteur montre, grâce à la méthode argentique, la présence constante de l'appareil phéochrome en pleines masses neuro-ganglionnaires des ligaments larges, jusque dans l'insertion de ceux-ci à l'utérus, présence connue seulement des histologistes depuis les études de Winiwarter, en 1924. Cet appareil se présente sous la forme d'amas de cellules chromaffines ayant l'apparence et toutes les réactions chimiques des cellules surrénales adrénalinogènes. Ces amas infiltrant ganglions et gros nerfs sympathiques issus du grand ganglion cervical de Frankenhauser. Il s'agit là non pas de surrénales aberrantes, mais d'éléments constants. Comme le fait remarquer Keiffer, ils constituent, en rapport intime avec l'utérus, une source d'adrénaline dont l'action locale intervient dans la régulation de la contraction de cet organe. »

Quoi qu'il en soit, nous pensons que ces constatations tendent à expliquer certaines tumeurs ligamentaires, de diagnostic difficile, et nous pourrions conclure avec R. Petit : « En tous cas, la dégénérescence maligne de ces débris erratiques de la surrénale permet d'expliquer et d'étiqueter nombre de tumeurs assez énigmatiques et peu en rapport avec les organes auxquels elles se rattachent topographiquement. »

DISCUSSION. — *M. R. Leroux.* — J'ai eu l'occasion, comme mon ami Oberling, d'examiner la tumeur très intéressante qui vient de nous être présentée.

Je dois à la vérité de préciser que nous avons tous deux pensé d'abord à une tumeur musculaire; puis des images analogues à celles qui viennent d'être projetées me firent croire plutôt à une tumeur endocrinienne, surrénale probablement.

Deux faits récents viennent augmenter notre hésitation à conclure ici : deux tumeurs, l'une de la jambe, l'autre de l'estomac, répondant à des myoblastomes, présentent des aspects morphologiques très comparables aux figures endocrinienne que nous venons de voir. Le doute peut encore planer sur la nature exacte de tumeurs de ce genre.

*M. Champy.* — Je suis de l'avis de M. Leroux. Je me rappelle une tumeur gastrique, qui était un angiosarcome, où on retrouvait des aspects comme ceux signalés par M. Isidor. Le diagnostic de surrénale ne peut donc être fait qu'avec réserves.

Cependant, l'existence de surrénales aberrantes sur le trajet de la migration des glandes génitales est un fait certain et fréquent comme

aussi l'existence de débris génitaux dans la surrénale. Le diagnostic de surrénale semble donc logique, mais non certain.

*M. Durante.* — J'ai eu l'occasion de suivre les recherches de M. Isidor. Au début, j'ai pensé à un léiomyome, vu la présence de cellules volumineuses, mais j'ai dû abandonner cette hypothèse.

Le diagnostic de tumeur surrénalienne m'avait paru douteux, au début. Je m'y suis cependant rallié dans la suite, en présence de certaines coupes reproduisant l'aspect d'une surrénale classique.

Cette hypothèse est confirmée par les travaux de Keiffer qui a constaté, d'une façon constante, la présence d'éléments surrénaux au niveau des bords utérins, éléments souvent mêlés à des cellules nerveuses. Il s'agirait là d'organes destinés à régulariser la contraction utérine.

Cette constatation est un appui important en faveur de la nature surrénale de la tumeur d'Isidor.

(Travail du Service de M. le docteur Le Lorier  
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique Baudelocque.  
Professeur A. Couvelaire.)

### CANCER DU SEIN, OPÉRATION. MÉTASTASES CÉRÉBRALES CONSÉCUTIVES

par

L. Marchand, H. Beaudoin et J. Royer.

C'est la quatrième observation (1) de métastases encéphaliques d'un cancer du sein que nous présentons à la Société. Dans notre premier cas, le néoplasme avait récidivé et les métastases s'étaient développées immédiatement après l'opération. Dans les deux autres observations, le néoplasme n'avait pas récidivé et les premiers troubles cérébraux étaient apparus trois ans après l'intervention dans un cas, et vingt-sept mois après dans l'autre. Dans le cas actuel, les premiers phénomènes cérébraux apparurent deux ans après l'exérèse du néoplasme qui ne fut pas suivie de récurrence. Ici, comme dans les deux cas précédents, on doit admettre que l'essaimage du cancer s'était fait avant l'intervention. Ces observations permettent aussi de se rendre compte du temps de latence qui s'écoule entre le début approximatif de la métastase et l'apparition des premières manifestations cérébrales.

M<sup>me</sup> K... est opérée en mai 1929, à l'âge de trente-neuf ans, d'un cancer du sein gauche.

Deux ans après l'opération, elle commence à présenter des absences de mémoire, devient triste et déprimée.

Le 6 mars 1932, elle est atteinte d'un étourdissement suivi d'un léger embarras de la parole.

Le 22 avril 1932, nouvel étourdissement.

C'est à partir de cette époque que les troubles mentaux s'aggravent. La

(1) Voir *Soc. Anat.* : 19 février 1921, 26 janvier 1924 et 3 janvier 1928.

mémoire s'affaiblit rapidement; obtusion intellectuelle; la parole devient de plus en plus embarrassée. La malade est placée à l'hôpital Tenon; le 5 mai 1932, elle est transférée à l'asile Sainte-Anne, avec le certificat suivant :

« Troubles mentaux caractérisés par une démence globale avec gâtisme, dysarthrie. Les réflexes pupillaires sont très faibles à la lumière; le fond d'œil est normal.

« L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré 0,60 d'albumine, 0,5 éléments. Benjoin colloïdal 11111-22221-00000. La réaction de Wassermann y est négative, ainsi que dans le sang.

« Signé : GUY LAROCHE. »

A l'asile Sainte-Anne, le certificat d'internement est ainsi conçu : « Affaiblissement des facultés mentales avec obtusion et mutisme. Gesticulation désordonnée; réactions pupillaires très faibles et réflexes rotuliens exagérés. Marche à peu près impossible et gâtisme. Ablation du sein gauche.

« Signé : D<sup>r</sup> SIMON. »

La malade est transférée, le 10 mai 1932, à l'asile de Maison-Blanche où l'un de nous note l'état suivant : déficit psychique avec semi-obnubilation, inattention, réponses variables, erreurs dans l'appréciation du temps, aspect d'indifférence.

La malade est gâteuse. Début d'escharre sacrée.

Au point de vue physique, impotence des membres inférieurs; astasie sans paralysie motrice. Instabilité motrice. Hyper-réflexivité tendineuse généralisée. Réflexes rotuliens et achilléens très vifs avec réflexe contro-latéral. Embarras marqué de la parole qui devient rapidement incompréhensible.

Le signe de Babinski est douteux. La malade retire vivement son pied, il semble qu'il y ait d'abord flexion du gros orteil suivie d'une extension.

Réflexes de défense accusés aux membres inférieurs. Triple flexion des membres lorsqu'on pince légèrement la face dorsale du pied.

Aux membres supérieurs, les réflexes radial, cubital et tricipital sont très exagérés des deux côtés.

Lorsqu'on percute une partie quelconque d'un membre, on obtient la contraction du muscle correspondant et parfois aussi la contraction du muscle de l'autre côté.

Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont paresseuses.

A l'examen des yeux : pupilles très dilatées. A droite, papille à bords flous, congestionnée, mais pas de stase papillaire vraie. Les vaisseaux ne sont pas dilatés. A gauche : papille normale. Le champ visuel semble rétréci du côté droit de l'œil droit.

L'auscultation des poumons, du cœur, l'examen des appareils digestif et génito-urinaire ne décèlent rien de particulier. Pas de récidence du cancer du sein gauche.

En raison de l'état grave de la malade, une intervention est jugée inutile.

Les semaines suivantes, l'état mental et physique ne fait que s'aggraver. L'escharre sacro-lombaire s'étend. La malade meurt le 12 août 1932.

*Autopsie.* — Rien de particulier à l'ouverture de la boîte crânienne. Après incision de la dure-mère, on note la présence de deux tumeurs. L'une d'elles, de la grosseur d'une noix, comprime la face orbitaire du lobe frontal gauche qui est très atrophié; elle n'est pas adhérente aux circonvolutions. L'autre, de la grosseur d'une petite mandarine, n'adhère pas à la dure-mère et comprime la face externe de l'hémisphère gauche, au niveau de la région pariéto-occipitale. Elle pénètre la substance cérébrale qui est ramollie à son pourtour. Ces deux tumeurs ont une consistance ferme et une coloration grisâtre.

Sur les coupes vertico-transversales de cet hémisphère, on ne note aucune autre lésion.

L'hémisphère droit est déjeté à droite de la ligne médiane, comprimé qu'il

est par l'hémisphère gauche, repoussé lui-même par les deux tumeurs. Pas d'autres lésions.

Rien de particulier à l'examen du cervelet et du bulbe.

L'hémisphère droit pèse 615 grammes; le gauche, avec les tumeurs, 700 grammes; le cervelet et le bulbe, 165 grammes.

*Examen histologique de la tumeur.* — Elle est constituée par places par un bourgeonnement de tubes de formes et de dimensions irrégulières, anastomosés entre eux et contenus dans une gaine collagène très mince. Les cellules néoplasiques, de formes irrégulières, parfois cylindriques, renferment des noyaux volumineux, hyperchromatiques. Dans la plupart des tubes, elles se superposent en plusieurs couches et seules les cellules en contact avec le stroma présentent une certaine ordination, se disposant parfois en rosettes. En d'autres endroits, les cellules forment des amas compacts sans cavité centrale ayant perdu toute ordination. Les vaisseaux peu nombreux sont entourés de minces gaines conjonctives. Il s'agit donc d'un épithélioma glandulaire atypique par endroits.

Dans nos observations antérieures, nous avons noté que les embolies cancéreuses pouvaient se fixer soit en pleine substance cérébrale, soit dans la couche corticale, soit dans la pie-mère. Cette fois, nous trouvons un point de départ différent pour chacune des tumeurs, puisque l'une semble s'être développée à la face interne de la dure-mère, et l'autre dans la pie-mère. On peut donc observer la plus grande diversité dans la localisation des métastases.

Au point de vue clinique, nous insisterons sur ce fait que, chez notre malade, les symptômes ont consisté d'abord en troubles de la mémoire et en dépression pour aboutir à un état dementiel profond terminal, sans symptômes nets de localisation cérébrale. Peut-être doit-on attribuer cette particularité symptomatologique au processus atrophique secondaire de la partie antérieure du lobe frontal gauche, et à la compression intense subie par les deux hémisphères cérébraux, puisque l'hémisphère droit était fortement repoussé par l'hémisphère gauche, lui-même comprimé par les tumeurs.

**DISCUSSION.** — *M. G. Roussy.* — Je voudrais insister sur l'intérêt de l'observation présentée par MM. Marchand, Beaudouin et Royer, surtout du point de vue diagnostic clinique des tumeurs cérébrales.

Il s'agit ici de deux tumeurs méningées, métastatiques, il est vrai, mais dont l'histoire n'en est pas moins instructive, en raison de la symptomatologie qu'elles ont déterminée.

Supposons un instant qu'il se soit agi de tumeur primitive : leur siège essentiellement superficiel, leurs caractères éminemment énucléables devaient permettre une extirpation facile.

Or, — *M. Marchand* vient de nous le dire, — *M. Cl. Vincent*, qui est certes un neuro-chirurgien averti et expérimenté, a refusé d'opérer sa malade en raison de l'absence de tout signe de localisation. C'est qu'ici, en effet, un état dementiel prononcé était à ce point dominant, qu'il masquait tous les autres signes cliniques ou à peu près et rendait toute investigation délicate impossible. La compression du lobe frontal par la tumeur la plus volumineuse est sans doute la cause de l'intensité des troubles psychiques, et ce fait mérite d'être souligné, car il montre une fois de plus le rôle important joué par le lobe frontal dans les états dementiels.

## MYOMÉTRIOME.

## CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DE LA CADUQUE MYOMÉTRIALE

par

G. Durante et Lemeland.

Nous vous avons présenté, il y a deux mois (1), des coupes montrant les modifications que présente le muscle utérin au-dessous de la caduque placentaire, modifications mises en évidence et bien décrites par Keiffer (2), sous le nom de *placenta myométrial*. Comme cet organe n'emprunte rien à l'embryon, est d'origine purement maternelle et, du reste, a de grandes analogies morphologiques avec la caduque, le terme de *caduque myométriale* nous semblerait préférable, par opposition avec la *caduque placentaire* qui est en rapport direct avec le placenta.

Les deux observations dont nous vous projetons les coupes aujourd'hui concernent la pathologie de cette caduque profonde.

I. — F... (907), primipare, vingt-quatre ans. Dès la fin du deuxième mois, des hémorragies persistantes nécessitent un curetage qui ramène une môle hydatiforme.

Réaction d'Ascheim-Zondeck fortement positive. Etat général mauvais. Réaction abdominale.

Un mois après la première intervention, hystérectomie totale. Suites parfaites. Actuellement (janvier 1933), huit mois après, excellent état.

L'utérus présentait une déchirure de sa paroi postérieure. Sur le fond de la cavité, on notait un léger épaissement de la muqueuse. Dans l'épaisseur d'une paroi latérale, foyer rougeâtre du volume d'un pois, très limité.

Les coupes ont montré les lésions suivantes :

La partie saillante sur le fond de la cavité est formée par un épais caillot adhérent sur la paroi utérine. Celle-ci, à ce niveau et sur un tiers de son épaisseur, est constituée par des cellules assez volumineuses, succulentes, arrondies, ovalaires ou en forme de courte navette. Leur noyau arrondi présente une cuticule bien colorée. Protoplasma clair. Lorsqu'elles sont disposées en nappes, ces cellules paraissent identiques à celles d'une caduque normale. Certaines, dont le protoplasma spumeux est comme s'il contenait un produit de sécrétion, se rapprochent davantage de celles que Keiffer a décrites dans la caduque myométriale.

Leur origine est facile à déterminer, car sur les bords du foyer, on voit les noyaux musculaires se gonfler, tandis que le protoplasma s'hyperplasia et s'individualise en une cellule identique à celle du foyer.

A côté de ces éléments qui constituent la presque totalité du foyer, on note de très rares plasmodes, polynucléés et parfois aréolaires. Ils siègent surtout près de la surface, sont de petit volume, se colorent mal et plusieurs sont en voie de dégénérescence avancée.

(1) LE LORIER, DURANTE, MAYER : « Caduque myométriale. Evolution décédual des éléments du myomètre (placenta myométrial de Keiffer). » (*Soc. Anat.*, 1<sup>er</sup> décembre 1932.)

(2) KEIFFER : « Le placenta myométrial humain. » (*Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier*, 1928.)

Le deuxième foyer est constitué par un vaisseau dilaté et rempli d'un caillot dans lequel existent des éléments se colorant mal. Il est difficile de dire s'ils s'agit de cellules néoplasiques ou de cellules provenant de la paroi vasculaire où l'on voit des éléments musculaires en voie d'hypertrophie, comme Keiffer et Prenant l'ont constaté chez le cobaye gravide.

La lèvre de la déchirure est tapissée d'un tissu de granulation normal. Mais dans le voisinage, en pleine paroi, existe un gros vaisseau renfermant dans son caillot un plasmode assez net, bien que se colorant mal.

II. — L... (913), primipare, dix-huit ans et demi. Au cinquième mois et demi, des hémorragies profuses nécessitent une évacuation de l'utérus à la curette qui ramène une môle, Suites normales.

Sept semaines après, elle rentre à Tenon pour se faire opérer de kystes de l'ovaire, constatés antérieurement, et qui s'étaient notablement accrues.

L'utérus étant volumineux, on fait une hystérectomie totale. Suites normales. Actuellement (janvier 1933), huit mois après l'opération, santé parfaite.

Macroscopiquement, l'utérus paraissait sain. En le sectionnant, on rencontre, en pleine paroi latérale, un foyer un peu ramolli, du volume d'une petite noisette, mais séparé de la cavité utérine par une couche absolument normale, et où l'on ne relève aucune trace de caduque ni d'évolution gravidique.

Ce foyer est uniquement formé de cellules claires, succulentes, ovales, à protoplasma parfois spumeux ou en courte navette, avec gros noyau rond dont la seule cuticule se colore. Quelques-unes, cependant, présentent un noyau plus foncé et moins régulier. Mais on trouve des formes de passage avec les précédentes.

Comme dans la première observation, il est aisé de constater à la périphérie que ces éléments dérivent directement des cellules musculaires qui évoluent dans le sens décidéal.

Nous avons longtemps cru que ces éléments constituaient à eux seuls le foyer. Mais en multipliant les coupes, nous avons fini par découvrir un plasmode, polynucléaire à noyaux foncés, irréguliers et à protoplasma lacunaire. Mais il était peu volumineux, peu vivace. Nous admettons une origine placentaire sans pouvoir l'affirmer, car on sait combien les plasmodes sont fréquents dans les altérations musculaires.

Comment interpréter ces lésions presque superposables dans nos deux observations.

Éliminons d'abord le *myome aigu* longtemps pris pour un sarcome. Dans cette régression cellulaire du muscle utérin, on observe toujours de longs éléments fusiformes et surtout de longues bandes moniliformes qui font défaut dans les deux cas.

Ces deux néoformations sont presque uniquement constituées par des cellules du myomètre évoluant selon le type décidéal. A cet égard, elles représenteraient des déciduomes vrais ayant pour point de départ la caduque superficielle (placentaire) et la caduque profonde (myométriale) dans le premier cas, la dernière seulement dans la deuxième observation.

Ces tumeurs, non encore décrites, n'ont rien d'impossible.

Nous avons montré ici même, en 1928 (1), une tumeur utérine caractérisée par l'évolution décidéale des parois vasculaires. Mais il s'y ajoutait des métaplasies diverses et une participation du système nerveux qui faisaient un neuro-myome très complexe.

Les observations actuelles sont d'un type décidéal plus pur.

(1) DURANTE et LEMELAND : « Neuro-myome artériel de l'utérus. » (*Soc. Anat.*, janv. 1928; *Ann. d'Anal. path.*, mai 1928.)

La *caduque* relève d'une réaction spéciale des éléments de la paroi utérine vis-à-vis du parasite spécial représenté par les annexes fœtales. Au contact des villosités, la *caduque* vraie (placentaire) représente une couche sub-inflammatoire qui s'élimine après l'accouchement comme la membrane pyogène après l'ouverture d'un abcès.

Keiffer a décrit plus profondément, sous le nom de placenta myométrial, une zone formée d'éléments très semblables, mais chargés de glycogène et de graisse, ce qui leur donne souvent l'aspect spumeux. Cette *caduque myométriale* ne s'élimine pas comme la précédente; elle dégénère, puis disparaît, sur place, remplacée par d'autres éléments qui reconstituent la paroi normale.

Le type décidual de nos deux tumeurs semble impliquer quelque part une incitation fœtale persistante qui serait représentée par les très rares plasmods relevés dans les coupes. Faut-il faire rentrer ces lésions dans les chorio-épithéliomes ?

Le *chorio-épithéliome*, ou mieux *épithélioma ectoplacentaire*, est caractérisé par l'invasion de la *caduque*, puis de la paroi utérine par de nombreux et volumineux bourgeons syncytiaux. Pénétrant dans les vaisseaux, ils déterminent des métastases précoces d'où la grande malignité de ces tumeurs. Ces plasmods très proliférants constituent l'élément essentiel du néoplasme. Quant aux grosses cellules claires que l'on rencontre en plus ou moins grand nombre, souvent englobées par des plasmods, ce ne sont que des éléments de la paroi utérine qui réagissent au voisinage de ces plasmods sans arriver à enrayer le progrès du parasite.

Il en est autrement dans nos observations où, tout au contraire, les débris syncytiaux sont réduits à de petits plasmods très rares, peu actifs et, pour la plupart, en voie de dégénérescence, alors que la presque totalité du néoplasme est formée de cellules déciduales qui leur opposent une barrière efficace.

Dans les deux cas, le point de départ est le même. Mais, dans le premier, c'est le syncytium qui est l'élément principal, actif, corrodant, envahissant. Les cellules déciduales, qui lui opposent une résistance insuffisante, ne sont qu'un élément accessoire.

Dans le deuxième, au contraire, quelques débris syncytiaux peu vivaces ne constituent qu'une épine ayant déchainé une prolifération déciduale intense qui constitue presque à elle seule toute la néoformation et intéresse au premier chef la *caduque* profonde, myométriale de Keiffer, d'où le nom de *myométrisme* que nous proposerions de lui réserver.

Ajoutons enfin que le chorio-épithéliome est un type d'épithélioma à marche rapide.

Nos observations, au contraire, représentent un type de réaction proliférative vis-à-vis d'une épine étrangère. A ce point de vue, elles rentrent plutôt dans le cadre de l'inflammation.

Ce n'est évidemment qu'une question de degré dans la vitalité réciproque des éléments en jeu. Mais, entre ces deux tumeurs, il nous semble y avoir la même différence qu'entre un épithélioma végétant de l'estomac et une linite plastique.

Cette opposition est justifiée du reste, au point de vue clinique, par le pronostic différent des deux tumeurs.

Le chorio-épithéliome a une réputation de malignité que justifient ses métastases précoces.

Dans nos deux cas, auxquels on pourrait ajouter celui de 1928, et bien que, chez L..., l'hystérectomie n'ait eu lieu que sept semaines après l'évacuation de la môle, il n'y a pas eu de métastases et la guérison a été complète.

Quoi qu'il en soit, il nous semble qu'il y aurait lieu de distinguer deux espèces, ou tout au moins deux variétés dans les *tumeurs utérines d'origine gravidique* :

1° *L'épithélioma ectoplacentaire*, tumeur vraie, très maligne, due à l'envahissement de la paroi utérine et des vaisseaux par un syncytium placentaire vivace et proliférant. Les éléments déciduaux que l'on observe marquent une réaction insuffisante du myomètre et sont de moindre importance.

2° *Le myométriome*, non encore individualisé jusqu'ici, est une néoformation due à l'extension de l'évolution déciduale du myomètre sous l'influence d'une épine syncytiale. Ces éléments syncytiaux sont peu importants, soit qu'ils proviennent d'un œuf moins vivace, soit que la réaction déciduale plus intense s'oppose à leur développement. Cette néoformation, résultant d'une réaction, vis-à-vis d'un irritant local, répond peut-être moins à une tumeur vraie qu'à une *inflammation hyperplasique*.

Les myométriomes n'ont pas la malignité des chorio-épithéliomes. Leurs métastases sont douteuses, car il est peu probable que des éléments ayant subi l'évolution déciduale puissent se greffer et proliférer ailleurs sous cette forme. Ils peuvent, toutefois, former des foyers multiples et il reste le danger de voir les épines syncytiales se réveiller et donner naissance tardivement à un chorio-épithéliome secondaire.

La distinction entre ces deux types nous paraît donc justifiée histologiquement et cliniquement. C'est ce qui nous a engagé à vous présenter ces observations de myométriome, variété non encore individualisée qu'il était intéressant d'opposer au chorio-épithéliome classique.

La comparaison de ces deux tumeurs, formées des mêmes éléments qui ne diffèrent que par leur vitalité réciproque, corrobore l'opinion soutenue depuis 1910 par G. Durante et que confirment les travaux de R. Leroux et de ses élèves : contrairement à la thèse classique, nous trouvons dans ces observations une preuve de plus que l'évolution maligne des épithéliomas dépend moins de l'épithélium lui-même que de l'insuffisance de la réaction du stroma vis-à-vis de la prolifération épithéliale. La destruction complète de l'épithélium étant toujours aléatoire, quels que soient les moyens employés, le traitement devrait tendre, avant tout, au renforcement du stroma. On favoriserait ainsi une réaction favorisant la destruction physiologique des éléments malins.

DISCUSSION. — *M. Oberling*. — Les faits présentés par M. Durante sont très intéressants et je crois qu'il importe de connaître ces réactions déciduales exubérantes pour éviter des confusions avec le chorio-épithéliome. La seule critique que je me permettrai de faire concerne le terme de « déciduome », qui me paraît peu apte à désigner ces réactions déciduales et qui risque d'induire en erreur, car, à ma connaissance, la preuve de l'existence d'une tumeur maligne de nature déciduale n'est pas fournie jusqu'ici.

# **OSSIFICATION PARA-TUMORALE DANS UN RÉTICULO-SARCOME. INTÉRÊT RADIOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE**

par

**René Huguenin, Nemours-Auguste et Vermès.**

Il est bien évident que, par essence même, le réticulo-sarcome des os n'est pas ostéogénique. Sans doute est-il normal, et même admis que parfois, lors de l'éclatement du périoste, de discrètes spicules d'os néoformé peuvent apparaître dans l'ombre de la tumeur.

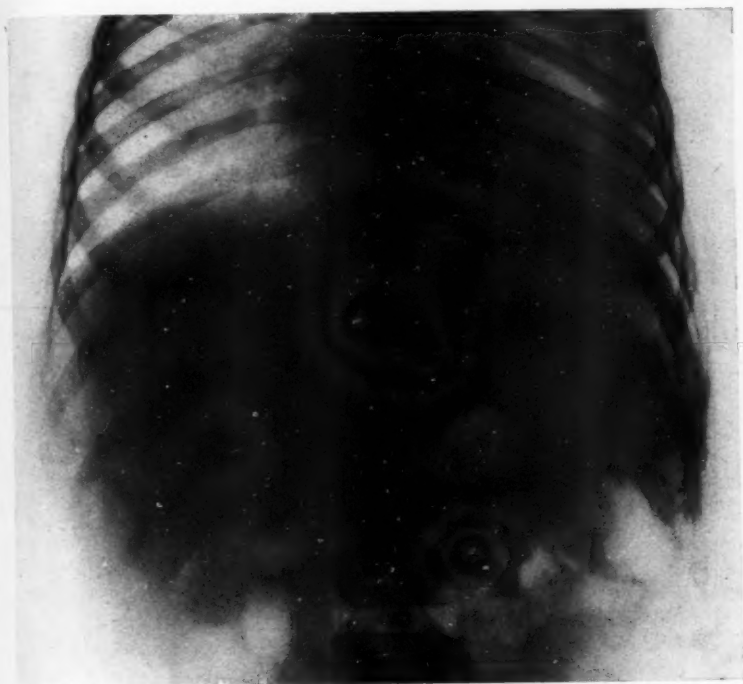


FIG. 1. — Radiographie faite avant la radiothérapie.

Mais l'on considère, à juste titre pour la règle, comme un caractère primordial des sarcomes ostéogéniques, l'abondance des néoformations osseuses. Ce caractère biologique fondamental a sa traduction radiologique. Les images « en buissons d'épines », « en feux d'herbes », sont « le meilleur signe radiologique de ces sarcomes ostéogéniques » (Schinz). « L'on n'observe jamais de foyers ostéoïdes ou de riches épines

osseuses dans le sarcome d'Ewing comme dans le sarcome ostéogénique. » (Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat.)

Dans une tumeur osseuse qui présente ce caractère de néo-ossification intense, l'on est donc, *a priori*, tenté de porter un diagnostic de sarcome ostéogénique. Or, ce peut être là une erreur fondamentale dans le diagnostic, et nous l'avons vue commettre précisément chez le malade qui fait l'objet de cette étude. Comme une telle occurrence est loin d'être unique, il nous paraît important d'attirer l'attention sur elle et de l'expliquer.

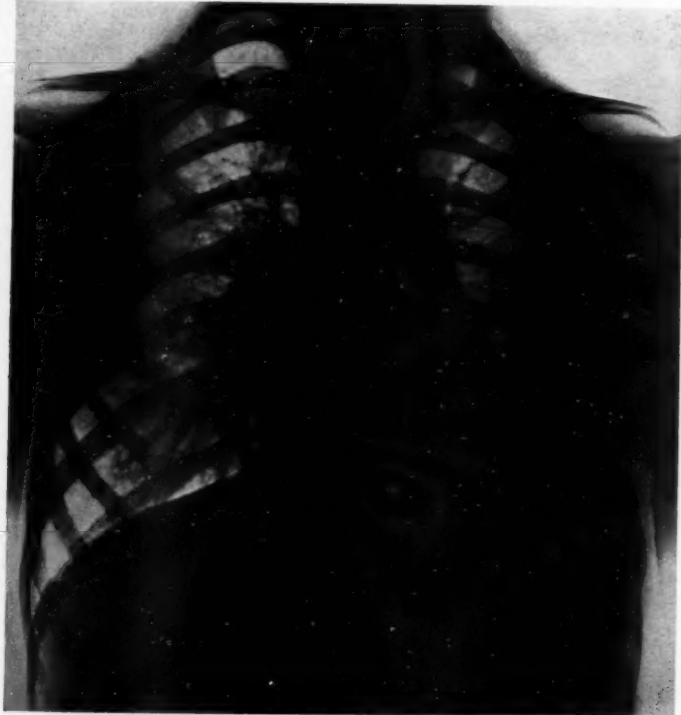


FIG. 2. — Radiographie faite après la radiothérapie.  
Disparition des spicules osseuses.

Un enfant de six ans entre au Centre anti-cancéreux de Villejuif, dans le service de M. le professeur Roussy. Presque asphyxiant, il présente un énorme épanchement pleural hémorragique, avec importante déviation du médiastin. Mais une radiographie, destinée à rechercher s'il n'existe pas de lésions osseuses, décèle (fig. 1) des altérations costales. Soufflure et raréfaction osseuse d'une côte, masse tumorale largement étendue autour de celle-ci. Or, au contact de la côte, des buissons de spicules osseuses fusent en tous sens

dans la tumeur. On eût donc été tenté de poser le diagnostic de sarcome ostéogénique, si l'on accordait une valeur primordiale, comme il est classique de le dire, à cette abondante néoformation osseuse intra-tumorale. Et, cependant, la soufflure de la côte, la diminution d'opacité au centre de celle-ci, ne plaident pas, *a priori*, en faveur d'un tel diagnostic.

Parmi d'autres, un élément négatif résidait encore dans l'existence d'une adénopathie axillaire volumineuse. Biopsiée, celle-ci révèle la nature de la tumeur : c'est un réticulo-sarcome typique.

Une telle précision diagnostique entraîne la déduction thérapeutique d'une exquise radio-sensibilité. Après quelques séances de radiothérapie profonde, le petit malade est apparemment guéri. Son état général est métamorphosé, l'épanchement pleural est tari, la tumeur a cliniquement et radiologiquement disparu, et avec elle les abondants buissons d'épines d'os néoformé.

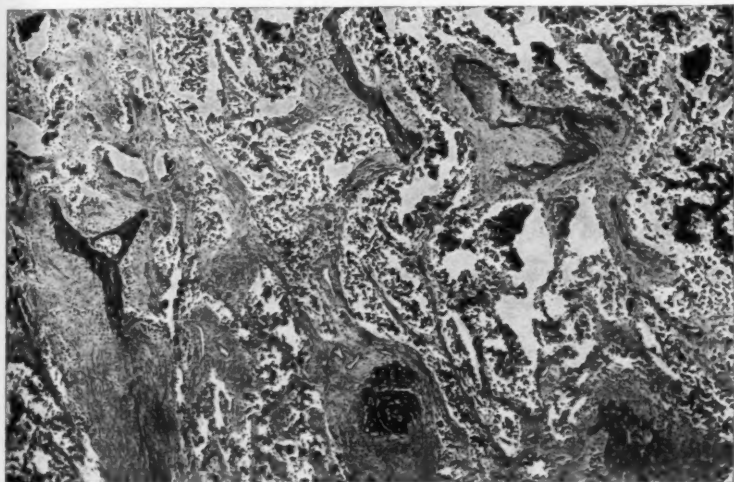


FIG. 3. — Aspect général de la tumeur à un faible grossissement.

Malheureusement, comme il arrive fréquemment, cette guérison toute apparente est transitoire. La tumeur réapparaît, et avec elle les néoformations osseuses. Tout le cortège clinique s'augmente rapidement, et le petit enfant succombe peu de temps après la reprise évolutive.

Une radiographie du grill costal *post mortem*, l'étude anatomique de la pièce se superposent pour montrer les lésions costales caractérisées par une disparition excentrique de l'os de la côte atteinte, et d'autre part la néoformation d'os jeune de la tumeur bien au delà de la côte.

Histologiquement, il s'agit d'un réticulo-sarcome à tendance évolutive nette dans le sens lymphoïde. A côté des plages tumorales, on trouve, sans la moindre relation génétique avec la tumeur, de l'os en évolution, de l'os néoformé. Cette évolution osseuse, facile à suivre sur nos coupes, montre une transformation directe du tissu conjonctif en tissu ostéoïde.

en tissu osseux. « Le gonflement de la substance fondamentale conjonctive », un genre d'œdème sans colorabilité spéciale, l'augmentation très marquée du « feutrage fibrillaire conjonctif » ne laissent persister, entre ces éléments, que quelques discrètes fentes; l'apparition de la substance préosseuse au sein des travées grêles, souvent parallèles, que forment les mailles conjonctives, se suivent avec une parfaite netteté. Les cellules conjonctives qu'on peut apercevoir s'hypertrophient fréquemment et, entourées par des fibres conjonctives denses, deviennent des ostéoblastes,

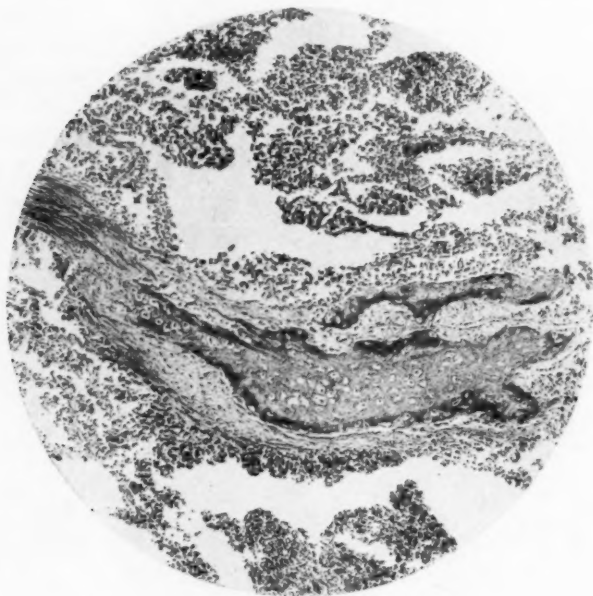


FIG. 4. — Détails du processus d'ossification.

des cellules osseuses. On n'observe aucun ostéoblaste, « au niveau des points d'accroissement de la substance préosseuse ».

Il s'agit d'images d'ossification qui paraissent plaider en faveur des théories ostéogénétiques émises par Leriche et Policard.

Ainsi, les conclusions radiologiques et histologiques se superposent.

Dans une tumeur osseuse, d'origine médullaire, réticulo-sarcome, et non sarcome ostéogénique, d'abondantes néoformations osseuses se sont produites.

Il est évident, et l'histologie le montre, que les éléments tumoraux sont complètement indépendants des zones d'os néoformé. Une telle image microscopique s'oppose à l'aspect habituel des sarcomes ostéogéniques.

*A priori*, et si l'on pose en principe que le réticulo-sarcome n'est pas ostéogénique, une aussi abondante néoformation d'os doit-elle nous surprendre ? Il est évident que non et que, biologiquement, rien ne s'oppose à cette apparition d'os vrai dans le tissu conjonctif extra-tumoral. Car, et il faut aussi le souligner, il s'agit bien d'os vrai et non pas de dépôts calcaires, comme la radiographie aurait pu en laisser subsister l'hypothèse.

Si une telle ossification n'est pas un phénomène biologiquement extraordinaire, il n'en reste pas moins qu'il est très anormal dans cette variété de tumeur. Ainsi, dans le cas de Léri et M<sup>me</sup> Laborde, dans un autre, que nous avons relaté récemment, où il s'agissait de réticulo-sarcomes d'os longs (os du membre supérieur dans le premier cas, tibia dans le second), il n'existait aucune néoformation osseuse.

Par contre, dans un réticulo-sarcome du maxillaire inférieur, dont Busser a relaté l'observation, dans un autre du même siège, que nous avons observé aussi dans le service de M. le professeur Roussy, existaient d'abondantes spicules d'os jeune, comme dans le cas dont nous faisons ici l'étude. C'est peut-être la nature de l'os atteint qui conditionne le phénomène.

Autre point biologiquement intéressant, c'est que cet os néoformé a disparu en même temps que fondait la tumeur (fig. 2), pour réapparaître quand celle-ci a repris son évolution. Il y a là un phénomène presque paradoxal, car il n'est pas habituel de voir les radiations faire disparaître du tissu osseux. En particulier, une égale dose de rayons X est sans effets sur un sarcome ostéogénique. Le tissu conjonctif extra-tumoral ossifié s'est complètement résorbé, tandis que disparaissaient les cellules néoplasiques. Cette occurrence ne peut s'expliquer que par diverses hypothèses dans lesquelles l'étude d'un seul cas ne permet pas d'entrer.

On pourrait certes arguer que, l'os ne se détruisant plus et se reformant même lorsque la tumeur rétrocede, il n'y a plus d'apport de calcium nouveau; ensuite l'os, d'existence anormale, disparaît. Cette hypothèse s'accorderait avec celle de Policard et Leriche, comme d'ailleurs l'aspect histologique du processus d'ossification que nous avons observé.

Par contre, notre étude tend à différencier cette ossification extra-tumorale du véritable sarcome ostéogénique. Nous pensons qu'il ne faut pas les confondre l'un et l'autre sous le même vocable d'*ostéosarcome*. La preuve en est dans un comportement évolutif tout différent. Ainsi, notre tumeur a régressé complètement, comme d'ailleurs celle que nous avons observée au niveau du maxillaire inférieur. Sans doute, l'évolution fut fâcheuse dans le réticulo-sarcome costal, mais la guérison tient dans celui du maxillaire. L'expérience prouve qu'il n'en serait pas de même, par un traitement identique, dans le cas d'un sarcome ostéogénique.

L'intérêt clinique de cette étude biologique nous apparaît donc comme primordiale. Il importe de distinguer le sarcome ostéogénique et l'ossification para-tumorale dans un réticulo-sarcome. Ce phénomène, que l'on ne considère pas comme habituel, n'est peut-être pas si rare, tout au moins pour certains sièges.

L'image radiologique en buisson d'épines n'a donc pas une aussi grande valeur qu'on le dit volontiers pour plaider en faveur du diagnostic de sarcome ostéogénique, et le sarcome d'Ewing peut offrir un compa-

table aspect radiologique. Sans doute, un diagnostic radiographique précis devient, de ce fait, très difficile. Comme, pour baser un pronostic et orienter une thérapeutique, une distinction minutieuse s'impose, force est de recourir à une identification histologique.

**DISCUSSION.** — *M. Doubrow.* — L'observation de *M. Huguenin* apporte un document très intéressant à l'étude de l'ostéogénèse. Les projections qu'il a faites confirment les faits observés par *MM. Policard et Leriche*, en ce qui concerne le rôle de la multiplication des fibrilles tramulaires et de l'œdème gélatiniforme de la substance préosseuse dans la production de l'os.

On peut se demander si l'âge du malade n'était pas particulièrement favorable à la mobilisation des complexes albumino-calcaires humoraux, dont le rôle, pour *MM. Policard et Leriche*, est si important.

Il serait intéressant de connaître, chez de tels malades, les variations de la calcémie et du bilan calcique.

*M. Huguenin.* — L'âge du sujet ne nous paraît point conditionner le processus de néoformation osseuse extra-tumorale. Si on peut l'invoquer chez l'enfant de six ans, il ne peut plus servir à interpréter l'ossification du réticulo-sarcome du maxillaire inférieur et l'absence d'os néoformé dans celui du tibia que nous avons cité tout à l'heure.

Les deux malades avaient en effet un âge sensiblement égal.

### PLASMOCYTOSARCOME VERTÉBRAL

par

**Fritz Busser et R. Lichtenberger.**

Nous avons eu l'occasion d'observer, sur une malade de l'hôpital du *Perpétuel-Secours*, un cas de plasmocytosarcome vertébral. La rareté de ces tumeurs, la pureté cytologique de notre cas, nous ont incités à vous en communiquer l'observation.

**OBSERVATION.** — *M<sup>me</sup> C...*, cinquante-deux ans, vient consulter, à la fin de 1928, pour des douleurs siégeant dans les lombes et les hanches.

Elle rapporte l'origine de ces troubles à une chute dans un escalier, survenue sept ans auparavant, chute qui n'occasionna cependant qu'une forte courbature de la région dorsale, sans aucun trouble moteur.

Six mois après cette chute, soit en 1922, la malade présente, sans cause apparente, des douleurs lombaires, d'abord peu intenses, puis brusquement très violentes, continuës, entraînant une impotence fonctionnelle complète et obligeant la malade à rester alitée pendant trois semaines. Il n'y avait, à ce moment, aucun trouble moteur proprement dit, aucune paralysie; la douleur seule empêchait la malade de quitter son lit. Après cette crise, la malade a souffert de temps à autre, tout en continuant à aller et venir. Elle n'a suivi aucun traitement et s'est bornée à absorber des calmants divers, principalement de l'aspirine.

Au début de 1926, elle consulte pour ces douleurs. Un médecin, qui découvre chez elle une scoliose légère, fait plusieurs radiographies et pose à la malade, d'abord en juillet 1926, un corset plâtré; puis, trois mois plus tard, un appareil en celluloid qu'elle n'a plus quitté. Les corsets ont fait disparaître les

douleurs pendant un an; mais, passé ce temps, elles ont repris avec une nouvelle acuité.

Actuellement, la malade se plaint de douleurs vives à caractères de brûlures, siégeant au maximum dans les lombes et irradiant aux fesses et à la face postéro-externe des cuisses, douleurs continues, avec des paroxysmes qui surviennent fréquemment, et sont peu influencées par les calmants divers.

L'état général de la malade paraît excellent. Son poids n'est pas modifié. Elle mange et dort normalement.

L'examen nerveux ne révèle aucun trouble moteur, ni sphinctérien; les réflexes sont normaux, de même que la sensibilité objective. Mais la pression est légèrement douloureuse à la fesse, à la face postérieure et à la face externe de la cuisse.

La malade tousse et crache abondamment. L'examen de l'appareil respiratoire est cependant négatif. On n'a pas trouvé de bacilles de Koch dans les crachats. Une radiographie de la colonne lombaire aurait montré une légère scoliose. Malheureusement, les clichés n'ont pu être retrouvés.

L'examen des autres appareils ne fournit aucun autre renseignement.

On fait le diagnostic de compression médullaire, localisée à la hauteur de la troisième ou quatrième lombaire, et on décide d'intervenir.

L'opération est pratiquée, le 3 décembre 1928, sous anesthésie générale à l'éther, par le docteur Lascaux, dont voici le compte rendu opératoire :

« On a repéré sur la peau l'apophyse épineuse de la troisième lombaire. Incision verticale de 12 centimètres à cheval sur le repère. En dégageant les apophyses épineuses, on se rend compte que celle de la troisième vertèbre lombaire est mobile. Les lames de cette vertèbre sont perforées par des bourgeons qui font saillie dans les gouttières vertébrales. A la pince-gouge, on fait une laminectomie sur les vertèbres L. 1, L. 2, L. 3 et L. 4; au niveau des troisième et quatrième vertèbres lombaires, le canal rachidien est rempli par une tumeur bourgeonnante, saignant facilement; on en fait un prélèvement. La tumeur paraît se prolonger en avant dans la partie antérieure du canal rachidien. Au niveau de la deuxième lombaire, la dure-mère reprend son aspect normal; ses mouvements sont synchrones à ceux de la respiration. Fermeture en deux plans. »

Les suites opératoires furent normales. Les douleurs ne reparurent plus après l'opération. La malade est sortie au bout de cinq semaines, après qu'on lui eut fait un corset plâtré.

On fit alors un traitement radiothérapique dont le détail ne nous est pas connu.

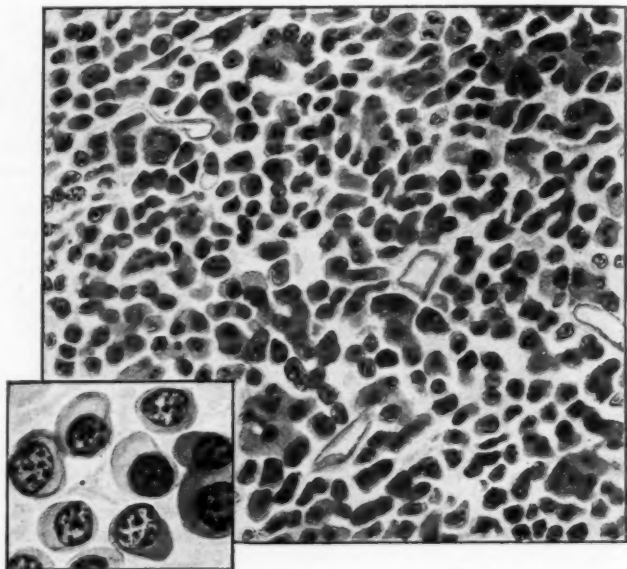
Pendant deux ans environ, le résultat s'est maintenu sans que les douleurs reparussent. Mais, depuis le début de 1931, la malade recommence à souffrir; elle présente en même temps une difficulté à la marche qui augmente progressivement. A ce moment, elle est allée se faire soigner à l'Institut Pasteur, dans le service de Radiologie dont un des chefs de service, le docteur Richard, a bien voulu donner les renseignements suivants :

« J'ai vu cette malade en juillet 1931, présentant alors un envahissement très important de la colonne lombaire, principalement de L. 3. Il lui a été fait de la radiothérapie pénétrante sur toute sa colonne lombaire, du 7 au 23 juillet. A la suite de ce traitement, les douleurs très violentes se sont atténuées, la malade a repris du poids, mais à partir du 23 septembre 1931, je n'ai plus eu de nouvelles et j'ai appris la mort de la malade survenue le 11 mars 1932, sans avoir obtenu de renseignements sur les symptômes de la période terminale. »

Le docteur Richard nous a communiqué une épreuve radiographique. Sur ce cliché, le corps vertébral de L. 3 a complètement disparu. Il ne reste de cette vertèbre que son apophyse épineuse (1).

(1) Nous sommes heureux de remercier très vivement le docteur Richard de la courtoisie avec laquelle il nous a communiqué ces documents.

La biopsie nous a été confiée pour en faire l'examen histologique. Du point de vue anatomique, il est à noter que le point de départ était imprécis; en effet, on ne savait pas si la tumeur, née dans la lame vertébrale, avait gagné le canal rachidien après destruction des couches osseuses périphériques, ou si, née du corps vertébral, elle avait envahi le canal rachidien, puis détruit les lames vertébrales. Comme le montre la radiographie, cette dernière hypothèse était exacte.



*Plasmocytosarcome. Aspect microscopique de la tumeur.*  
Dans le cartouche, quelques cellules néoplasiques dissociées.

Le fragment de tumeur a été fixé par nous, au liquide de Bouïn et inclus à la paraffine. On a coloré les coupes par l'hémalum-érythrosine orange, par le trichrome vert lumière et par l'érythrosine orange bleu de toluidine (Domini-Masson).

Au faible grossissement, le fragment de tumeur présente une structure assez homogène. Il est parcouru par de nombreux vaisseaux de toutes tailles et, par endroits, dissocié par des hémorragies.

Au fort grossissement, la tumeur se montre formée d'éléments cellulaires dont l'aspect est sensiblement le même dans toute la préparation: disposées soit en rangées parallèles assez régulières, soit en nappe, les cellules ont une forme tantôt polygonale, par pression réciproque des cellules voisines, tantôt arrondie ou légèrement ovale. Le protoplasme peu abondant est assez faiblement éosinophile, d'aspect uniforme, sans vacuole ni inclusion, en particulier sans granulation d'aucune sorte. Les noyaux ont une forme réguli-

rement arrondie; ils sont parfois plus rapprochés d'une extrémité de la cellule, mais le plus souvent siègent en son centre. Dans presque tous, la chromatine est répartie, en grains volumineux, nettement séparés les uns des autres, et disposés à la périphérie du noyau, avec l'aspect caractéristique du noyau de plasmocyte normal. Cette morphologie si particulière saute aux yeux dès qu'on examine les coupes avec un grossissement un peu fort. Les mitoses ne sont pas fréquentes, les monstruosité exceptionnelles. En certaines zones, beaucoup de ces noyaux sont rétractés, en pycnose. Le stroma de la tumeur paraît à peu près nul. Aux points les plus denses, les cellules paraissent étroitement serrées les unes contre les autres et comme fusionnées. Aux endroits où le tissu néoplasique est un peu dissocié, les cellules se montrent nettement isolées. Entre elles on trouve des débris granuleux amorphes, parfois quelques éléments filamenteux très courts, prenant électivement les colorants du collagène. Enfin, en certaines zones existe une infiltration plus ou moins abondante de globules rouges. Les vaisseaux, très nombreux, sont généralement de petites taille, et représentés simplement par une simple paroi endothéliale. Ils sont parfois renforcés par un mince épaissement de collagène.

En aucun point, nous n'avons trouvé de cellule rappelant morphologiquement les lymphocytes ou les éléments de la série myélocytaire. Nous avons, au contraire, été frappés de la pureté histologique de la tumeur (fig.).

Du point de vue clinique, on le voit, le diagnostic de tumeur médullaire pouvait seul être posé. La variété histologique à laquelle on a affaire ici est de celle que l'on ne peut reconnaître que sur coupes.

Si l'on compare cette observation de plasmocytosarcome avec celles qui ont été antérieurement publiées, on voit qu'elles ont des caractères assez voisins : siège osseux, lenteur d'évolution, compression progressive de la moelle. Histologiquement, il nous semble qu'une structure cellulaire aussi uniforme est assez rare. Enfin, notons que, comme dans beaucoup de tumeurs malignes, la radiothérapie paraît avoir une influence indéniable, quoique passagère et n'empêchant pas la tumeur de reprendre son évolution après un temps plus ou moins long.

#### PARTICULARITÉS STRUCTURALES DES PAROIS DE LA CAROTIDE INTERNE INTRA-PÊTREUSE

par

J. Ramadier, Roger Leroux et Bousquet.

Cette communication a pour but de montrer que la structure de la portion intra-pétreuse de la carotide interne est assez particulière, qu'elle est nettement différente de celle de la portion cervicale de cette même artère, ainsi qu'en général de celle des artères approximativement de même calibre. Les particularités histologiques que l'on note au niveau de ce segment artériel intra-osseux contribuent à expliquer certains faits anatomo-physiologiques d'ordre macroscopique que nous avons constatés, non sans surprise, au cours d'interventions chirurgicales et que nous allons tout d'abord décrire succinctement.

Ici même, il y a quelques mois (1), une technique opératoire a été exposée qui permet de découvrir, sur une grande partie de son trajet, la carotide intra-pétreuse, dans le but de faciliter le curettage et le drainage des foyers profonds d'ostéite, foyers péri-labyrinthiques et foyers apexiens, qui se déclarent parfois au cours des oto-mastoidites aiguës ou subaiguës. Mais il ne s'agissait que de recherches de médecine opératoire.

A quelque temps de là, l'un de nous a eu l'occasion de réaliser chez deux malades cette mise à nu de la carotide. A sa grande surprise, les deux principaux inconvénients que l'on pouvait redouter chez le vivant, — à savoir : une hémorragie gênante provenant du plexus veineux péri-carotidien et de violents battements artériels pouvant favoriser la blessure du vaisseau, — lui ont paru inexistantes. La résection des parois du canal carotidien se fait avec la plus grande facilité, grâce à une voie d'abord convenable (« évidemment élargi ») ; le vaisseau ne contracte avec ces parois aucune adhérence appréciable, il se laisse récliner aisément ; le sinus veineux péricarotidien reste invisible ; l'hémorragie est minime ; surtout, aucun battement n'est constaté au niveau de l'artère, si ce n'est de faibles pulsations que l'on ne perçoit qu'à la loupe.

Ces constatations, inattendues pour la plupart, nous ayant engagé à faire quelques recherches bibliographiques, nous avons trouvé le travail d'un auteur américain, John Richards (2), travail qui ne paraît avoir eu, malgré son intérêt, aucun écho jusqu'ici, et dans lequel il est indiqué que cet auteur, ayant pratiqué chez plusieurs malades une sorte de résection subtotale du rocher, soit pour cancer, soit pour ostéite diffuse de cet os, avait fait les constatations suivantes : la carotide intra-pétreuse ne bas pas, elle a l'aspect d'un vaisseau veineux ; une hémorragie par blessure accidentelle de cette artère s'arrête par simple tamponnement, aussi facilement que celle provenant d'une blessure du sinus latéral ; dans la traversée pétreuse, les parois de la carotide prennent les caractères des parois d'un sinus veineux.

Des faits d'un tel intérêt — l'innocuité relative d'une blessure de la carotide intra-pétreuse et les particularités structurales de ce segment artériel — méritaient d'être contrôlés.

Pour vérifier le premier fait, nous avons réalisé l'expérience suivante sur le singe, un chimpanzé, mis aimablement à notre disposition par le professeur A. Petit. Après avoir découvert la carotide dans la profondeur du rocher, nous avons d'abord constaté, comme chez l'homme, qu'elle n'est animée d'aucun battement, que ses parois palpées au stylet sont facilement dépressibles et ne donnent aucune sensation tactile de pulsations artérielles et qu'enfin, on peut récliner le vaisseau aisément dans les divers sens. Nous avons alors pincé volontairement la paroi artérielle entre le tranchant d'une curette et l'os adjacent : il en est résulté une hémorragie qui fut maîtrisée en moins d'une minute par simple tamponnement. Une incision de 2 millimètres, pratiquée ensuite sur cette même paroi, donna lieu à un jet abondant de sang rouge, artériel, très légèrement pulsatile, qu'un nouveau tamponnement de

(1) RAMADIER, GUILLON et BECKER : « Etude anatomique d'une voie d'abord sur les cellules de la pointe du rocher. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, juin 1932.)

(2) RICHARDS (JOHN) : *Amer. Journ. of Surg.*, janvier 1927.

deux minutes environ maîtrisa à son tour. Une mèche légèrement tassée fut laissée dans la plaie. Le singe reprit au réveil son activité et ses cris. On ne constata les jours suivants aucune perte de sang importante par la plaie rétro-auriculaire ni par le conduit auditif. Notre expérience confirmait donc l'assertion de Richards sur l'innocuité relative d'une blessure de la carotide pétreuse.

De ce qui précède, nous croyons pouvoir conclure : 1° Qu'il est facile, chez l'homme, de découvrir la carotide intra-pétreuse sur une

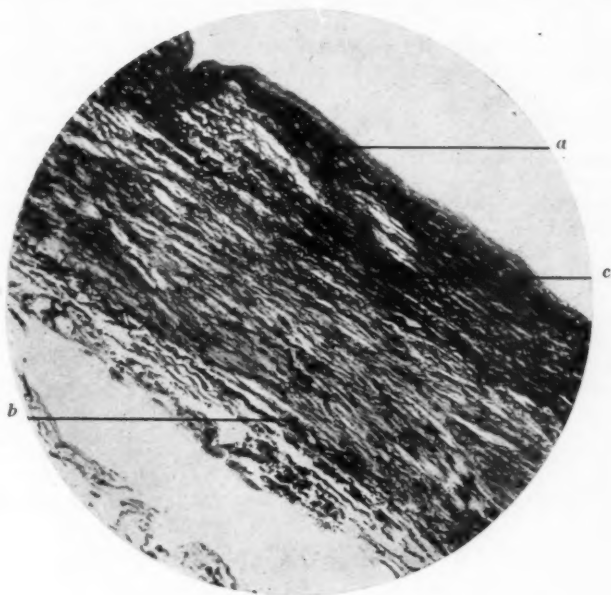


FIG. 1. — Carotide, région cervicale.

a, limitante élastique interne. b, limitante élastique externe.  
c, gaine élastique très développée.

grande partie de son trajet. 2° Que le sinus veineux péri-carotidien paraît extrêmement réduit et qu'il est, en tout cas, pratiquement négligeable. 3° Que l'artère ne présente que des battements insignifiants, quelle que soit l'étendue sur laquelle on la découvre, et qu'elle se prête à certaines manipulations. 4° Que sa blessure ne semble pas devoir donner lieu à une hémorragie insurmontable par simple tamponnement.

Ces conclusions, notons-le, ouvrent un jour extrêmement favorable sur l'avenir de la chirurgie de la pyramide pétreuse : ablation de corps étranger, de projectiles encastrés dans le rocher, exérèse chirurgicale

du cancer de l'oreille et surtout traitement des foyers d'ostéite profonde.

C'est dans ces conditions que nous avons été conduits à examiner la structure de la carotide intra-pétreuse, espérant y trouver des caractères qui nous aideraient à expliquer les faits précédents.

Dans la région cervicale, la carotide présente la structure d'une artère musculo-élastique (fig. 1). La limitante élastique interne est noyée

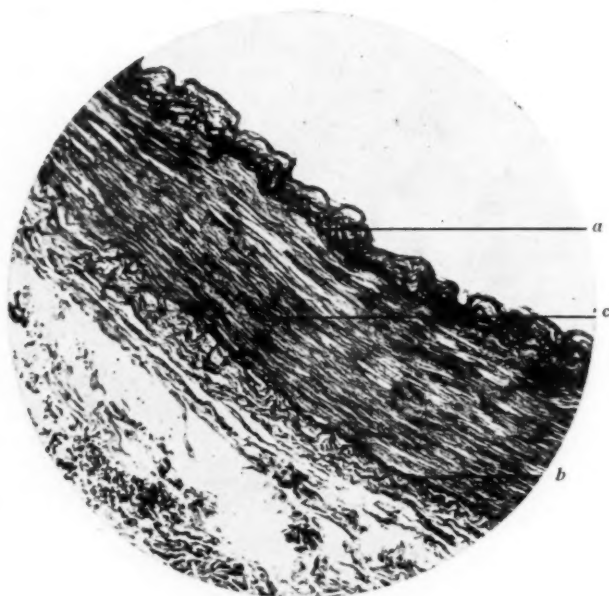


FIG. 2. — Carotide, trajet pétreux.

*a*, limitante élastique interne. *b*, limitante élastique externe.  
*c*, gaine moyennement purement musculaire.

dans un feutrage épais de fibres élastiques dont l'abondance diminue au fur et à mesure qu'on approche de la périphérie.

Dans la moitié externe de la média, l'armature musculaire est bien visible.

A son entrée dans le canal pétreux, la carotide devient une artère à type musculaire. Les éléments élastiques sont réduits à la limitante interne et à la limitante externe ; la média est à peu de chose près exclusivement musculaire (fig. 2). Nous avons pratiqué plusieurs prélèvements dans le trajet intra-pétreux, et l'artère s'est montrée uniformément musculaire, selon le type histologique qui vient d'être décrit.

Ces constatations peuvent-elles expliquer les faits observés au cours des opérations sur cette région ?

Dans la région cervicale, le battement artériel est dû à l'expansion circulaire du vaisseau sous l'impulsion du liquide chassé par la systole. La gaine élastique permet à l'artère de revenir ensuite sur elle-même, mouvement qui aide à la progression du contenu liquide.

Dans le canal pétreux, l'absence de l'armature élastique ne permet pas l'expansion de la média qui conserve son calibre grâce au tonus de ses muscles. Ceux-ci, cependant, peuvent, par leur contraction, favoriser la progression du liquide, comme le fait en amont le retour sur elle-même de la carotide cervicale.

La régularité du débit sanguin est donc assurée tout d'abord par l'élasticité de la carotide cervicale, puis par la contractilité musculaire de la carotide pétreuse.

L'absence d'hémorragie grave, après blessure de la portion pétreuse, peut également tenir à sa structure spéciale dans cette région.

La blessure d'une artère élastique tend en effet à s'ouvrir plus largement du fait même de l'élasticité de la paroi, tandis que la brèche pratiquée dans une gaine musculaire provoque une contraction avec tendance à l'affrontement des lèvres de la plaie.

L'étude histologique que nous avons pratiquée ne nous a pas permis le déceler de sinus veineux péri-carotidien dans le rocher, mais nous ne faisons ici que signaler le fait, car nous n'avons pu faire cette étude que sur un petit nombre de cas.

En terme de conclusion, nous relèverons que l'expression utilisée par Richards, qui considère que « l'artère carotide intra-pétreuse se présente comme une veine », doit être envisagée comme une impression macroscopique, mais non comme une réalité structurale.

#### REMARQUES SUR LES DYSEMBRYOMES INTRA-RACHIDIENS A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE TÉRATOME MÉDULLAIRE

par

Lucien Cornil et Michel Mosinger.

Les dysembryomes et tumeurs mixtes intrarachidiens peuvent être intra-médullaires ou méningés, et des observations antérieures ont été rapportées par Gowers (1876), Gerlach (1894), Forbes (1905), Frick (1911), Thomas et Quercy (1912), Bielschowsky et Unger (1920), Haussmann (1906), Kubié et Fulton (2 cas, 1918), Hosoi (1930), Pitotti (1930), Fraser (1930), Melnikoff, Raswedenkopf (1931), White, Trachtenberg.

Nous rappellerons brièvement, avant de présenter l'étude histologique de notre cas personnel, que ces tumeurs peuvent intéresser tous les niveaux de la moelle et de ses enveloppes, la moelle cervicale supérieure (Gerlach, Bielschowsky et Unger, Kubié et Fulton), la moelle cervicale moyenne (Forbes), la moelle endocervicale (Thomas et Quercy), la moelle

dorsale (Melnikoff, Raswedenkopf), la moelle lombaire (Hosoi), la moelle sacrée (Haussmann).

Dans certains cas, il s'agit de tumeurs multiples, tel celui de Trachtenberg, où il s'agissait de kystes dermoïdes multiples des méninges cérébrales et médullaires.

Histologiquement, plusieurs types sont à distinguer :

Dans le premier, il s'agit de tumeurs mixtes conjonctives dans lesquelles on trouve du tissu conjonctif banal, du tissu adipeux, du tissu musculaire strié, du tissu osseux et cartilagineux.

Dans un deuxième groupe de faits, la prolifération conjonctive à tissus multiples est associée à une prolifération neuro-ectodermique. Ainsi, la tumeur étudiée par Thomas et Quercy est constituée d'épendyme, de tissu glial, de tissu conjonctif banal, de muscles striés et de nombreux vaisseaux.

Dans une troisième variété de tumeurs tératoïdes, on observe plusieurs types d'épithélium et des tissus mésodermiques multiples. C'est ainsi que dans le cas de Haussmann, la tumeur contenait de l'épiderme, de la névroglie, des kystes revêtus d'épithélium cylindrique et des tissus conjonctifs multiples.

Un type particulier de dysembryome a été rapporté par Nchrassov (1920). Il s'agissait d'une tumeur extra-médullaire intra-durémérienne, d'une longueur de 34 centimètres, située sur la face antérieure de la moelle cervicale dorsale et lombaire. Cette tumeur était constituée sur toute sa hauteur, de tissu cérébelleux cortical avec une couche moléculaire, une couche de cellules de Purkinje et une strate granuleuse.

Dans un cinquième groupe, la tumeur revêt l'aspect du kyste dermoïde ou du cholestéatome associés ou non à des tissus conjonctifs multiples.

Ainsi, dans le cas de Raswedenkopf, la moelle dorsale était transformée en un fuseau volumineux qui, sur la coupe, se montrait constitué de dehors en dedans par une couche piemérienne sclérosée; une lame de tissu médullaire, avec névroglie réactionnelle; une couche de tissu conjonctif hyalinisé, une strate d'épiderme et, au centre, des masses kératinisées, incrustées de sels calcaires.

Comme ailleurs, les kystes dermoïdes peuvent contenir des phanères, notamment des cheveux comme dans les cas de Bielschowsky et Unger et de Frick.

La tumeur qu'il nous a été donné d'étudier au point de vue histologique présente un aspect particulier, assez différent du type précédent. Elle est constituée par des formations du type cholestéatome, et par de l'épendymoblastome.

Il s'agit d'une tumeur cervicale intra-médullaire, ayant la forme d'un fuseau dont la partie la plus volumineuse occupe la moelle cervicale moyenne, l'extrémité effilée inférieure s'étendant jusqu'aux segments supérieurs de la moelle thoracique.

Dans la portion la plus volumineuse, la moelle mesure 14 mm. 2 dans son diamètre antéro-postérieur, et 13 mm. 5 dans son diamètre transversal. Sur une coupe transversale, on constate que la tumeur occupe une situation centrale.

A droite, son contour est régulièrement arrondi et la tumeur arrive dans sa partie antéro-latérale, presque au contact de la pie-mère dont elle reste séparée par un liseré de tissu médullaire de 0 mm. 2. En avant et en arrière,

la partie droite de la tumeur est encadrée par une lame de tissu médullaire comprimée de 2 et de 1 mm. 5.

Entre cette zone médullaire et la tumeur existe un liseré hémorragique plus ou moins épais. La partie gauche de la tumeur, de contour plus irrégulier, présente dans sa partie moyenne une saillie arrivant presque au contact de la périphérie.

Au centre de la tumeur, on note la présence de masses globuleuses à contour capricieux formées de lamelles de substance anhiste, amphophile, dessinant des cercles concentriques ou des demi-lunes.

Certaines, parmi ces formations globuleuses, sont constituées uniquement de substance anhiste. Dans d'autres, on note, entre les lamelles de substance homogène, des cellules endothéliiformes plus ou moins nombreuses.

Le tissu tumoral interglobuleux affecte l'aspect de l'épendymoblastome massif avec ordination périvasculaire, des éléments cellulaires à protoplasme finement fibrillaire, à noyau ovoïde, de taille sensiblement égale. En d'autres endroits, l'aspect est fasciculé.

Pas d'aspect neuro-spongiomateux. Les vaisseaux, entourés d'une coque conjonctive extrêmement mince, sont congestifs, bourrés de globules rouges, et l'on note par ailleurs de nombreuses hémorragies intra-tumorales.

Dans le tissu médullaire comprimé persistent des restes de corne antérieure avec quelques cellules intactes. Le tissu restant est formé presque uniquement de cellules névrogliales.

En résumé, il s'agit d'une tumeur neuro-ectodermique à la fois du type cholestéatome et du type épendymoblastome, association non encore signalée et d'autant plus curieuse que le cholestéatome intra-médullaire semble tout à fait exceptionnel.

#### **ÉCLATEMENT DES TROMPES CONSÉCUTIF A DES MANŒUVRES ABORTIVES**

par

**R. Kaufmann et G. Ardoin.**

Le 10 décembre 1932, une jeune fille de dix-neuf ans vint me consulter pour savoir si elle était enceinte. En général bien réglée, elle présentait depuis deux ans des pertes blanches, parfois jaunes. Depuis dix jours, retard de règles et troubles sympathiques qui me semblent fort exagérés. Le toucher montre un utérus gros, mais dur; les deux trompes sont épaissies et sensibles.

J'écarte le diagnostic de grossesse et comprenant trop bien le dessein de cette jeune fille, je m'efforce de lui montrer les dangers des manœuvres criminelles.

Le 23 décembre, elle me rappelle et se garde bien de m'avouer qu'on lui a injecté, avec une poire de caoutchouc armée d'une sonde molle, de l'eau savonneuse dans l'utérus. Elle a ressenti une douleur syncopale. Il n'y a pas eu d'hémorragie. Au toucher, l'utérus est gros, sensible et fixe; deux masses liquides l'encadrent: la droite, plus accessible, transmet des battements artériels (j'ai vérifié avec attention ce symptôme que je ne m'explique pas). Je ne doute pas qu'il y ait eu manœuvres criminelles, mais je suppose qu'on les a commises dans un cas de gros-

sesse ectopique (?). C'est pourquoi je conseille une intervention qui a lieu le lendemain. Anesthésie à l'éther. Ouverture sous-ombilicale médiane du ventre. L'épiploon est fixé dans le bassin, on le lie en sept petits pédicules, puis on le protège soigneusement. En libérant le fond utérin, on voit sourdre un liquide brun dont on ignore la nature et qu'on prend pour du pus peu virulent (peu de fièvre). Les deux trompes sont éclatées parallèlement à l'axe, la droite plus longuement que la gauche, et presque d'un bout à l'autre. On pense à l'éclatement de deux pyosalpinx et on pratique l'hystérectomie totale classique (Mickulicz avec une mèche, guérison normale). L'état des trompes ne m'a pas permis de cathétériser l'orifice du pavillon et je ne puis savoir s'il était ou non perméable. Mais quand je sus plus tard ce qui s'était passé, je compris qu'une trompe même perméable avait pu subir une distension suffisante pour qu'elle en provoquât l'éclatement, *surtout si ces parois étaient altérées*. L'examen histologique devait en effet mettre en évidence l'existence de salpingite chronique et montrer d'autre part qu'il n'y avait jamais eu grossesse.

1° *Utérus*. — Une coupe transversale, pratiquée au niveau du corps utérin, montre une disparition à peu près complète de la muqueuse que l'on retrouve seulement sous forme de petits amas de cellules cylindriques desquamées subsistant à de rares intervalles, et parmi un infiltrat considérable de cellules inflammatoires : nombreux polynucléaires et plasmocytes mêlés à des hématies.

Le chorion muqueux assez abondant présente les mêmes cellules inflammatoires, lymphocytes en plus, avec cellules fixes rameuses et fines tramules conjonctives parmi lesquelles lymphocytes et plasmocytes abondent. Très nombreux capillaires dilatés et sinueux gorgés de polynucléaires.

La musculuse garde son aspect plexiforme. Les vaisseaux superficiels de cette couche sont encore remplis de polynucléaires et d'hématies. Aucun élément pouvant faire penser à un utérus gravide.

2° *Trompes*. — Droite et gauche. Disparition fréquente de la muqueuse. Phénomènes de desquamation. Par places, présence de quelques cellules cylindriques hyperplasiées subsistant encore. Mais en aucun point (les trompes ont fait l'objet de coupes en série), on n'observe de phénomènes d'oblitération même partielle.

Formation d'un granulome diffus à lymphocytes et polynucléaires, *mais surtout à plasmocytes*.

La musculuse épaissie montre encore bien la schématisation en deux couches.

De nombreux amas de lympho-plasmocytes infiltrant assez profondément cette couche musculuse.

3° *Ovaires*. — Ne présentent rien d'anormal.

En résumé : lésions d'endométrite sub-aiguë ; salpingite sub-aiguë vraisemblablement de nature gonococcique, en raison de l'abondance des plasmocytes ; pas de signes de gravidité.

## UN CAS DE CALCIFICATION PLEURALE

par

J. Montpellier et Fabiani.

Dans les pleurésies anciennes, il n'est pas exceptionnel de rencontrer, au niveau de la plèvre épaissie et symphysée, des productions ayant l'aspect et la consistance de l'os.

Ces « os de plèvre » ne sont pourtant presque jamais constitués par du tissu osseux vrai, mais par une infiltration calcaire d'un tissu de sclérose; en général, au sein d'une trame conjonctive très dense, on rencontre des sortes d'alvéoles où les sels calcaires sont déposés. Aussi, les dénominations de calcifications pleurales, pleurolithes, plaques calcaires, plaques ossiformes de la plèvre sont-elles plus correctes.

Il nous a paru intéressant d'en rapporter un cas dans lequel, à la calcification pleurale, s'associait une calcification partielle du diaphragme.

OBSERVATION. — Européen de cinquante-deux ans, entré à l'hôpital de Mustapha en septembre 1932, avec une pneumonie. L'état général est très grave; cet homme meurt en deux jours. L'interrogatoire, très difficile, ne révéla pas d'affections pulmonaires antérieures.

L'autopsie confirma le diagnostic clinique de pneumonie du lobe inférieur droit. L'examen histologique montra qu'il s'agissait bien d'une pneumonie fibrineuse aiguë. Les techniques bactériologiques n'y mirent pas en évidence de bacilles de Koch. L'examen des poumons ne montra par ailleurs aucune lésion bacillaire, même ancienne. Mais au niveau des deux tiers inférieurs du poumon droit, la cavité pleurale était comblée et le poumon adhérait à la paroi par des adhérences molles qui cédaient facilement au doigt.

Le poumon enlevé, on constatait alors l'existence de calcifications pleurales et diaphragmatiques.

Une large lame blanchâtre, d'aspect osseux, semblait se détacher des sixième, septième, huitième et neuvième corps vertébraux, recouvrant l'extrémité postérieure des arcs costaux et des espaces intercostaux correspondants, montant obliquement en s'effilant jusqu'à la deuxième côte qu'elle rencontrait sur la ligne axillaire postérieure. Cette plaque avait un aspect grossièrement triangulaire, la base mesurant 8 cm. 2 et la hauteur 12 cm. 6. L'épaisseur est, au niveau de la base, de 13 cm. 2; elle décroît rapidement pour mesurer 10 à 12 centimètres sur presque toute sa longueur. Les bords sont mous et épais. Le bord supérieur est régulièrement concave vers le haut. Du bord inférieur, grossièrement dentelé, partent, en quatre endroits, 7 tiges osseuses, d'un diamètre de 1 à 4 millimètres. Les six baguettes osseuses inférieures se dirigent en éventail et obliquement vers le bas, et se terminent au niveau de l'insertion du diaphragme avec la cage thoracique; aussi la tige osseuse qui se détache, le plus haut, à l'endroit où la plaque calcaire croise la septième côte, pénètre profondément dans la scissure interlobaire qu'elle suit jusqu'à son extrémité antérieure; elle mesure une quinzaine de centimètres.

La plaque calcifiée n'est pas soudée aux côtes, mais en est séparée par un interstice où l'on glisse le scalpel, et les côtes ont conservé leur jeu normal. La plaque calcaire se continue avec le fascia endothoracique qui soutend les tigelles en de véritables mésos. Il se forme ainsi une série de loges dans lesquelles le poumon se moulait en pénétrant dans les anfractuosités.

Enfin, au niveau du centre phrénique droit existe une plaque calcifiée plus petite et moins épaisse. Grossièrement quadrangulaire, elle mesure 4 cm. 5 sur 3 cm. 9. Son épaisseur est de 3 à 4 millimètres. De sa périphérie se détachent les fibres musculaires.



*Un cas de calcification pleurale.*

Mentionnons qu'il n'existait pas d'autres calcifications de l'appareil respiratoire.

*Examen histologique* (p. 3848, Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine d'Alger : M. le professeur Poujol). — Il montre qu'il s'agit d'une calcification simple sans structure osseuse ou seulement ostéoïde.

NO  
nous  
tions  
L'u  
a vu,  
physi  
étant  
son  
surto  
donn  
sauf  
de du  
culai  
la to  
prése  
globu  
gros  
de la  
Par  
gros  
une  
A la  
c'est  
attein

INT  
de di  
du se  
névro  
tous  
sion  
notre  
su fa  
peut  
veine  
lemen  
l'anne  
tume  
point  
sa sur  
la cli  
lore à  
son t  
ne fu  
Le

**XANTHOME PÉRIRÉNAL INTRA-TESTICULAIRE  
DROIT  
ET SARCOME FUSO-CELLULAIRE PÉRIRÉNAL GAUCHE**

par

**R. Noël et R. Michel-Béchet.**

Nous apportons à la Société Anatomique l'observation suivante qui nous a paru intéressante tant par l'allure clinique que par les constatations histologiques auxquelles elle a donné lieu.

L'un de nous reçoit, en septembre 1927, un homme de quarante-cinq ans qui a vu, en deux ans, son scrotum prendre des proportions gigantesques. L'examen physique montre une masse scrotale qui, dans le sens vertical, le malade étant debout, arrive à trois travers de doigt au-dessus du genou, tandis que son diamètre transversal mesure 48 centimètres. Cette tumeur, qui semble surtout développée dans l'hémiscrotum droit, est mate à la percussion et donne, à la palpation, une sensation de pseudo-fluctuation presque rénitente, sauf sur toute une zone située sur son bord externe, où l'on a une impression de dureté tout à fait différente. Nulle part, on ne réveille la sensibilité testiculaire. La tumeur est opaque à la lumière. On ne trouve pas d'impulsion par la toux; d'ailleurs, la masse semble indépendante de l'abdomen, le scrotum présentant un pédicule pubien relativement peu développé. Le ventre est globuleux et ne paraît pas déshabité, comme on le constate dans les très grosses hernies intestinales. Le diagnostic porté est celui d'hématocèle enkystée de la vaginale avec pachy-vaginale.

Par l'interrogatoire, nous apprenons que le malade a toujours eu un très gros testicule du côté droit et qu'à treize ans on fut même obligé de pratiquer une ponction qui ramena un liquide citrin, jaune, comparable à de l'urine. A la suite de cette petite intervention, le testicule (?) était redevenu normal; c'est seulement à partir de quarante-trois ans que, progressivement, il avait atteint les dimensions constatées par l'examen.

**INTERVENTION.** — Longue incision sur la face antérieure du scrotum, mordant de dix centimètres sur la paroi abdominale; section des différentes tuniques du scrotum. On arrive sur un feuillet résistant, nacré, d'aspect nettement aponevrotique; cette lame incisée, un énorme lipome s'extériorise, clivable en tous les points, sauf au niveau de la partie externe où il adhère. Une incision dans cette région d'adhérence ouvre une seconde loge dans laquelle, à notre grande stupéfaction, se trouve un rein diminué de volume, bosselé sur sa face externe, véritable rein lobulé embryonnaire. Après extériorisation, on peut reconnaître et disséquer le bassinet et l'uretère, l'artère rénale et deux veines pré- et rétro-pyéliques (fig. 1). Le pédicule rénal est clivé assez facilement et séparé de la masse lipomateuse et l'on constate qu'il rentre dans l'anneau inguinal; celui-ci est normal et n'est le siège d'aucune hernie. La tumeur lipomateuse est alors enlevée, la capsule rénale fermée par quelques points au catgut, le scrotum recousu après ablation d'une grande partie de sa surface. Les suites opératoires furent très simples, le malade pouvant quitter la clinique douze jours après l'intervention. Le rein laissé, absolument indolore à la palpation, ne provoque aucune gêne; le malade a l'illusion de garder son testicule, ce qui était pour lui d'une extrême importance. Aucun examen ne fut fait à cette époque.

Le malade revient vers nous le 20 décembre 1931. Tout est demeuré parfait

depuis l'intervention jusqu'en août, époque à laquelle le scrotum avait, à nouveau, augmenté de volume. L'examen révèle une tuméfaction scrotale formidable, environ trois fois plus volumineuse que celle constatée en 1927. Cette masse est tellement lourde que le malade, pour se mobiliser, la soulève avec une sangle de cuir; elle descend, verticalement, plus bas que la rotule

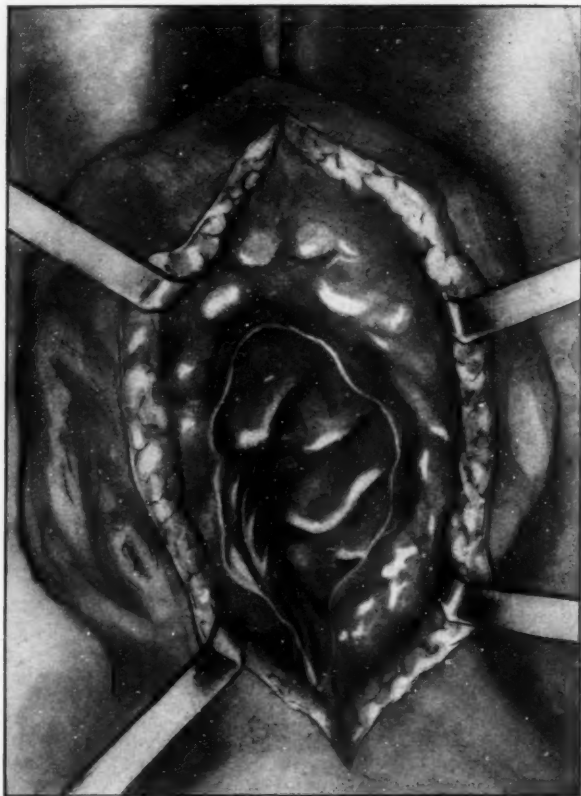


FIG. 1. — Aspect offert par le rein en ectopie intra-testiculaire, après ouverture de la seconde loge, au cours de la première intervention.

et, dans le sens transversal, elle recouvre la face antérieure des deux cuisses; à la palpation elle est extrêmement et uniformément dure. Il existe un œdème bilatéral des membres inférieurs dû à la compression des veines fémorales dans la tumeur (fig. 2).

Une deuxième intervention est décidée, qui permet l'ablation rapide et facile d'une énorme tumeur encapsulée dans un sac fibreux; nous n'eûmes

it, à  
for-  
1927.  
alève  
otule

qu'à lier un gros pédicule vasculaire à l'orifice externe du canal inguinal. Des coupes faites au couteau dans la masse tumorale montrèrent qu'il était impossible d'y reconnaître du tissu rénal normal. Divers fragments furent prélevés aux fins d'examen histologique. Ajoutons que, du côté opposé, nous avons pu constater, au cours de l'intervention, un état tout à fait normal du testicule et du cordon gauches.

Au bout de trois mois apparut, dans la fosse lombaire gauche (c'est-à-dire du côté opposé à la première tumeur qui siégeait dans le scrotum droit), une tumeur para-rénale, sous-péritonéale qui, en quelques semaines, prit un volume considérable qui doublait le diamètre de l'abdomen. Le malade ne tarda pas à succomber dans un syndrome d'urémie latente. A l'autopsie, on

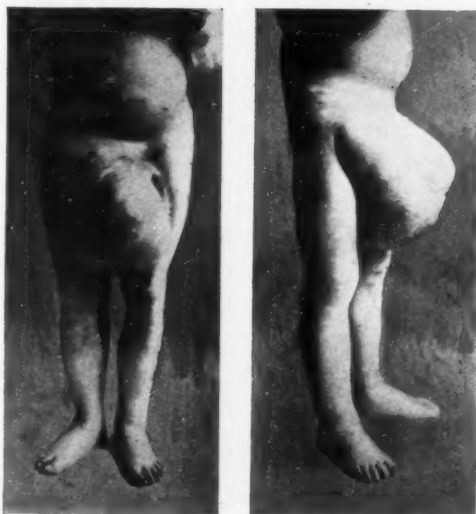


FIG. 2. — La tumeur scrotale avant la seconde intervention.

a pu constater que le processus tumoral s'était développé aux dépens de la lame fibreuse prérénale, avait décollé, au fur et à mesure qu'elle augmentait de volume, le péritoine postérieur, au point d'amener celui-ci au contact du péritoine pariétal antérieur (fig. 3). Elle empiétait partiellement dans la fosse lombaire droite, dans la fosse iliaque et dans le bassin. Divers prélèvements furent faits en vue d'un examen anatomo-pathologique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Prélèvement pratiqué au cours de l'intervention de décembre 1931 : tumeur para-rénale intra-scrotale droite.* — Les divers fragments examinés sont d'aspect très variables :

1° Certains présentent un magma central grenu, faiblement éosinophile, astructuré, contenant des cristaux de cholestérine. En bordure, on trouve une nappe de cellules groupées en amas, mais séparées les unes des autres par de fins tractus conjonctifs. Ces cellules présentent toutes le même type : proto-plasme abondant creusé de petites vacuoles arrondies, adjacentes les unes aux

ses;  
un  
mo-  
et  
mes

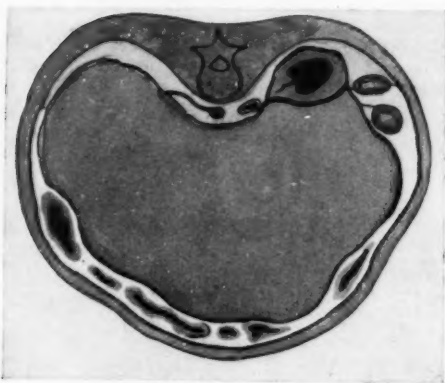


FIG. 3. — *Projection de la tumeur développée aux dépens de la lame fibreuse prérenale gauche et refoulant l'intestin grêle (nécropsie).*

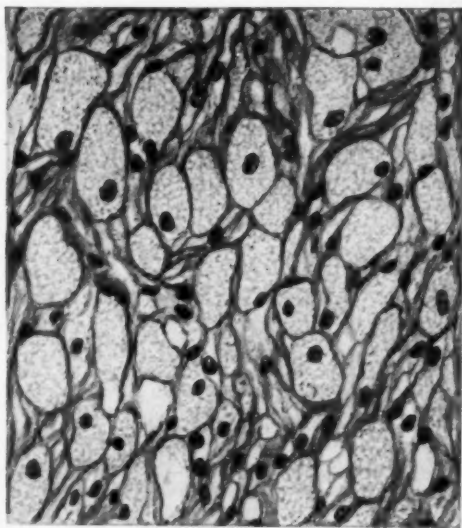


FIG. 4. — *Cellules d'aspect spongiocytaire.*

autres, d'aspect spongiocytaire, avec un petit noyau arrondi assez clair. Il existe, de plus, quelques amas de lymphocytes épars çà et là. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la partie centrale autolysée, les noyaux deviennent pycnotiques, le protoplasma s'effrite et disparaît peu à peu (fig. 4).

2° D'autres fragments sont formés de nappes de tissu fibreux ou celluloso-adipeux sans intérêt spécial.

3° Dans une troisième catégorie de coupes apparaissent, au sein d'un magma fibrinoïde réticulé, des éléments multinucléés avec protoplasme homogène acidophile, analogues à des myéloplaxes.

4° Dans une dernière catégorie de fragments, les pièces présentent un aspect tout à fait curieux. On se trouve en présence de cylindres de collagène tantôt pleins, tantôt creux, entrecroisés, anastomosés, contournés, vermiculés, qui appa-

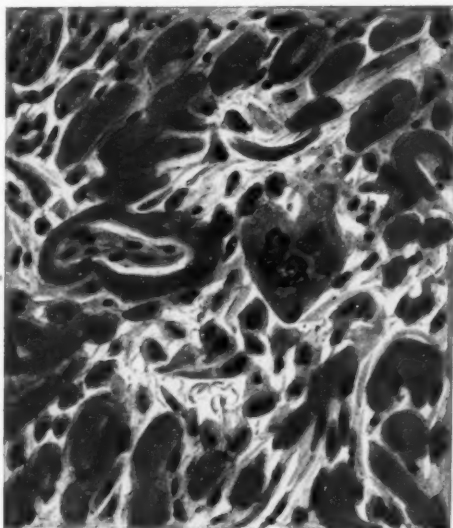


FIG. 5. — *Plasmode à noyaux monstrueux.*

raissent coupés sous diverses incidences intensément colorés en jaune par le safran. Ces cylindres, parfois adjacents, délimitent souvent entre eux des espaces diversement découpés au sein desquels séjournent des cellules nettement individualisées, de type histocytaire. Ces mêmes éléments existent également à l'intérieur des cylindres collagènes, lorsque ceux-ci sont creux. Ils sont fréquemment multinucléés, de taille volumineuse avec protoplasme fortement acidophile, homogène. Certains de ces noyaux sont nettement monstrueux et d'aspect bourgeonnant (fig. 5). A côté d'eux, on observe des cellules mononucléées, avec noyaux également atypiques dans de nombreux cas; leur protoplasme acidophile homogène peut contenir deux ou trois vacuoles claires et un pigment jaunâtre d'allure lipochrome. Enfin, des cellules réactionnelles : lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires sont réparties sans ordre au sein de la masse tumorale.

Tous les fragments ayant été inclus dans la paraffine, après passage dans

les alcools, il ne nous a pas été possible de faire une coloration élective des graisses et des lipoides par les colorants spécifiques habituels.

En dépit de cette lacune regrettable, il semble bien que l'on soit tout de même en droit de conclure à un processus tumoral d'origine et de nature mésenchymateuse rentrant dans le cadre des xanthomes. Etant donné les atypies constatées et l'évolution rapide de la tumeur, le diagnostic de xantho-sarcome paraît autorisé.

*Prélèvements pratiqués à la nécropsie : tumeur para-rénale gauche.* — Les divers fragments présentent tous la structure classique d'un sarcome fusocellulaire avec de nombreux canillaires directement bordés par les cellules tumorales sans paroi propre endothéliale.

On se trouve donc, pour résumer les faits, en présence de deux tumeurs qui se sont succédé à quelques mois d'intervalle : l'une développée autour du rein droit en ectopie intra-testiculaire et revêtant les caractères d'un xanthosarcome; l'autre offrant les caractères d'un sarcome fusocellulaire banal et développée autour du rein gauche demeuré en place.

Existe-t-il une relation entre les deux processus ? Etant donné la marche clinique de l'affection évoluant en deux étapes successives, on serait tenté de conclure par l'affirmative; mais les types histologiques sont tout à fait différents et il paraît difficile d'admettre, dans ces conditions, qu'il s'agit d'une métastase ou d'une propagation de proche en proche à point de départ testiculaire. Il s'agit donc, selon toute vraisemblance, de deux affections différentes développées dans les deux cas, à proximité immédiate d'un rein, mais ayant évolué de façon indépendante. Il convient cependant de souligner que ces deux tumeurs sont d'origine et de nature mésenchymateuse, représentant chacune un type évolutif différent de l'histiocyte considéré comme cellule mésenchymateuse primitive ayant conservé chez l'adulte toutes ses potentialités.

Sans épiloguer sur les hypothèses d'ailleurs gratuites qui pourraient être émises, nous nous contenterons de signaler les faits qui nous ont paru présenter à eux seuls un intérêt suffisant pour mériter d'être signalés.

### SARCOMÉ DU CÆCUM

par

Charles Granclaude, Marcel Lambret et Jules Driessens.

Si le sarcome de l'intestin est déjà une tumeur rare au niveau de la portion grêle de cet organe, il est encore beaucoup moins fréquent sur le segment colique. C'est là un fait qui ressort de l'étude des statistiques. C'est ainsi que Nothnagel, rassemblant 243 cas de tumeurs malignes du gros intestin, ne mentionne que 12 cas de sarcome. Sur le gros intestin, la localisation cæcale semble être deux fois plus fréquente que les autres (Rosenblum). C'est une de ces formes tumorales rares que nous avons eu l'occasion d'observer récemment chez un malade provenant du service du professeur Lambret.

Il s'agissait d'un enfant de quatre ans et demi qui présentait une volumineuse tumeur dans la partie droite de l'abdomen.

Cette tumeur, apparue assez brusquement chez ce jeune garçon, jusque-là

en parfaite santé, se présente, lors d'un premier examen, sous la forme d'une tuméfaction profonde, du volume d'une orange. On nota en même temps un amaigrissement progressif qui atteignit finalement plusieurs kilogrammes. L'état général déclina rapidement. L'enfant, qui était constipé depuis fort longtemps, n'avait présenté aucun autre signe fonctionnel digestif quand, brusquement, il fit une entérorragie, avec présence dans les selles de sang rouge noir à moitié digéré, mêlé aux matières. Cette hémorragie resta unique. C'est à ce moment que l'enfant fut examiné dans la clinique du professeur Lambret.

L'examen général mettait en présence d'un garçon amaigri, assez anémié, porteur d'une volumineuse tumeur abdominale droite.

L'examen local permet alors de percevoir une tumeur, du volume d'une tête d'enfant, assez profondément située, mal limitée surtout en haut et en dedans.

La palpation de la tumeur est légèrement douloureuse, de même que toute tentative de mobilisation. Elle est mate sur toute son étendue. Malgré une exploration profonde soigneuse et dans diverses positions, on ne peut arriver à définir nettement ses rapports avec les organes intra-abdominaux. Le toucher rectal est négatif.

A part la constipation, aucun signe fonctionnel digestif n'est à signaler.

L'examen de l'appareil urinaire reste négatif. En particulier, il n'y a ni dysurie, ni oligurie. Un interrogatoire minutieux n'arrive à déceler aucune hématurie. Les urines sont normales en quantité et en qualité.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

L'examen des zones ganglionnaires montre l'absence d'adénopathie.

En présence d'un pareil ensemble clinique, on porte le diagnostic de tumeur intra-abdominale, probablement d'origine intestinale, en raison surtout de l'entérorragie antérieure, et on pense alors qu'il s'agit de tuberculose intestinale. Une réserve est faite cependant sur l'origine rénale possible de cette tumeur. Pour trancher le diagnostic, une laparotomie exploratrice est décidée.

Sitôt le ventre ouvert, on trouve, dans la région iléo-cæcale, une volumineuse tumeur englobant tout le cæcum et la portion terminale de l'iléon. D'aspect lardacé, nullement proliférante, elle n'a aucune limite nette. Elle est très dure. Chose surprenante, l'exploration de la région ne montre aucune adénopathie satellite. Il s'agit manifestement d'une tumeur maligne, dont on décide de tenter l'exérèse.

On pratique une résection en bloc de tout le segment colique envahi comprenant le cæcum en entier; l'abouchement iléo-colique est réalisé par anastomose termino-latérale. Fermeture aux fils d'argent avec drainage. Le transit intestinal est ainsi rétabli.

Malgré la rapidité d'exécution, à la fin de l'opération, le petit malade est dans un état de choc assez marqué avec visage pâle, extrémités froides, pouls petit, rapide. Ce choc ne fera que s'accroître dans les heures qui suivent l'opération, en dépit d'un traitement général des plus énergiques, et la mort survient au milieu de phénomènes de collapsus cardiaque, quatorze heures après l'intervention. L'autopsie de ce malade de clientèle n'a pu être pratiquée.

EXAMEN DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE. — La tumeur, du volume d'une grosse tête d'enfant, englobe toute la région iléo-cæcale transformée en un bloc dense et compact; vers son pôle inférieur, on voit l'appendice qui paraît normal; à gauche, surgit la terminaison de l'iléon. On n'arrive pas à repérer, dans cette masse, l'intestin qui y est complètement noyé. Le méso-côlon est infiltré et épaissi.

Cette masse, blanchâtre, parsemée de zones nécrotiques ou hémorragiques, est uniformément dure.

Elle crie sous le couteau et sa coupe montre que la lumière intestinale est conservée et même élargie en certains points. L'épaississement de la

paroi cæcale est considérable surtout à droite, atteignant parfois 7 à 8 centimètres d'épaisseur. Il est formé par un tissu d'aspect lardacé extrêmement dense et dur.



FIG. 1. — Coupe transversale de la pièce opératoire (1/3 grandeur naturelle).

A l'examen microscopique des divers fragments prélevés sur cette tumeur, on est frappé immédiatement par l'intégrité de l'épithélium glandulaire de surface, ainsi que le faisait déjà prévoir l'examen macroscopique. S'opposant à l'intégrité de cet épithélium, le tissu conjonctif sous-séreux apparaît profondément remanié. Son squelette conjonctivo-vasculaire est complètement disloqué ; il n'en persiste que quelques

travées fibroïdes, entre lesquelles on observe une prolifération néoplasique qui l'épaissit considérablement au point de le faire apparaître en certains points dix fois plus grand que le reste de la paroi.

Cette néoplasie est caractérisée par une pullulation de cellules rondes qui ne sont ni volumineuses, ni polymorphes, mais qui ont la taille d'un lymphocyte ou d'un lymphoblaste et qui sont tassées les unes contre les autres.

La trame est complètement disparue. On y observe de fréquentes atypies nucléaires : de l'hyper et de l'hypochromasie, des mitoses normales et anormales. On rencontre aussi des lacunes vasculaires arrondies ou ovalaires, des plages hémorragiques. Une telle image correspond à un sarcome globo-cellulaire à caractère plutôt lymphoblastique.

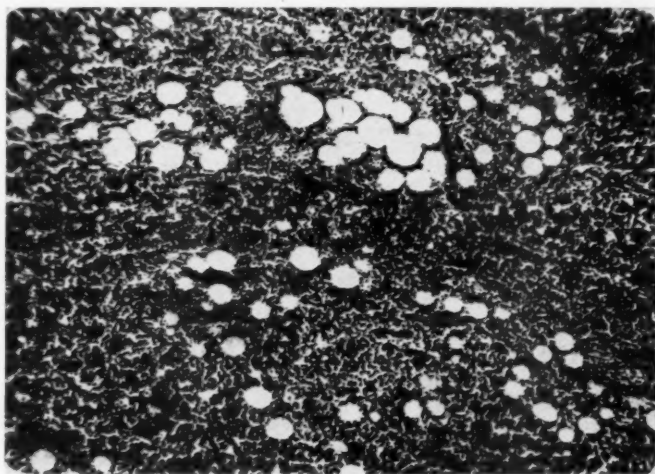


FIG. 2. — Tissu sarcomateux à un grossissement moyen  $\times 250$ .

L'observation que nous venons de présenter nous semble avoir un double intérêt, à la fois clinique et anatomique.

Du point de vue clinique, il faut souligner certaines particularités étiologiques et symptomatologiques :

*Le jeune âge du malade* : quatre ans et demi. Bien que le sarcome du colon soit surtout une affection des jeunes, il est rare de le rencontrer à un âge aussi précoce.

*L'absence presque complète de signes fonctionnels*, classiquement signalée et qui se comprend dès que l'on constate le peu de tendance à l'évolution sténosante de cette tumeur.

*L'existence d'hémorragie intestinale antérieure*, qui a attiré davantage l'attention sur cette tumeur et a permis de présager de son siège intestinal. Elle constituait ici le seul signe fonctionnel de la maladie, avec les douleurs qui n'apparurent que très tardivement.

Cette entérorragie est un signe exceptionnel dans les sarcomes de l'intestin, qui respectent presque toujours la muqueuse. Nous n'avons pu retrouver sur notre pièce l'ulcération qui a donné naissance à cette hémorragie peu abondante d'ailleurs et unique.

Du point de vue anatomique, il s'agit, nous l'avons dit, d'une tumeur rare. Alors que le sarcome du côlon ne figure que pour 5 % dans la statistique précédemment citée de Nothnagel, Tschkanovitch, en 1928, n'a pu retrouver, dans la littérature, que 20 cas de sarcome du cæcum. Il semble bien que la fréquence de cette tumeur soit encore moindre que les statistiques pourraient le faire supposer, car certains cas, éti-

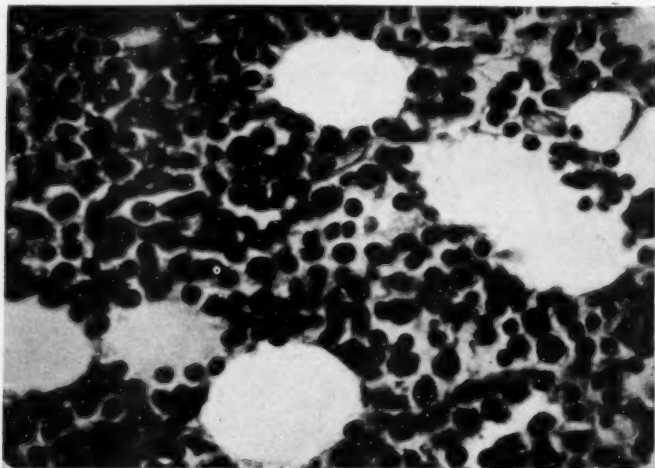


FIG. 3. — Cellules sarcomateuses vues à un fort grossissement  $\times 750$ .

quetés sarcomes du cæcum, se sont révélés comme étant en réalité des états inflammatoires chroniques et parfois de la tuberculose.

Témoin la classique observation de Bouilly, pour laquelle Pilliet porta le diagnostic de sarcome; plus tard, M. Hartmann, revoyant les coupes, montra qu'il s'agissait indiscutablement d'une tuberculose.

Dans notre observation, il semble bien que les caractères histologiques de la tumeur permettent de poser fermement le diagnostic de néoplasie de la lignée conjonctive, de sarcome à petites cellules rondes.

(Clin. chir. de l'Hôpital Saint-Sauveur [professeur O. Lambret],  
et Lab. d'Anatomie path. de la Faculté [professeur agr. Grandclaude].)

56  
de  
pu  
tte  
  
eur  
la  
28,  
im.  
dre  
eti-

# ANNALES

## D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1933

### MÉMOIRES ORIGINAUX

(LABORATOIRES D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE  
ET DE MÉDECINE OPÉRATOIRE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX)

#### LES PROCESSUS NORMAUX ET PATHOLOGIQUES DE L'OSTÉOGÉNÈSE LES THÉORIES ET LE RÔLE DES OSTÉOBLASTES

par

G. DUBREUIL, M. CHARBONNEL et L. MASSÉ

THÉORIE CLASSIQUE ET THÉORIES NOUVELLES  
DISCUSSION DES ARGUMENTS

.)  
—  

Il est admis que les mêmes processus essentiels qui président à la production et à la croissance d'une pièce osseuse se retrouvent dans la réparation d'un os traumatisé accidentellement ou modifié par une intervention chirurgicale. Le processus fondamental est évidemment la production de la substance osseuse ; il s'y ajoute, pour des besoins spéciaux, la